

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE
FACULTAD DE MEDICINA**

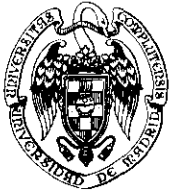
**DEPARTAMENTO: MEDICINA FÍSICA Y DE REHABILITACIÓN,
HIDROLOGÍA MÉDICA.**

TESIS DOCTORAL

**REHABILITACIÓN DE LA PARÁLISIS CEREBRAL
MEDIANTE LA LOCOMOCIÓN REFLEJA.
SU EFECTO SOBRE LA FUNCIÓN DE PRENSIÓN MANUAL.**

**Paloma Sánchez de Muniain y Sabater
Septiembre 1992**

**Director:
Prof. Luis Pablo Rodríguez**



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE. FACULTAD DE MEDICINA. UNIVERSIDAD DE MADRID
DEPARTAMENTO: MEDICINA FISICA Y DE REHABILITACION E HIDROLOGIA MEDICA

CATEDRATICO-DIRECTOR
Prof. Luis Pablo Rodríguez

LUIS PABLO RODRIGUEZ, CATEDRÁTICO DE REHABILITACIÓN, DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FÍSICA Y DE REHABILITACIÓN, HIDROLOGÍA MÉDICA, DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID.

CERTIFICA: que el trabajo de investigación realizado por DÑA. PALOMA SÁNCHEZ DE MUNIAIN Y SABATER, titulado "*REHABILITACIÓN DE LA PARÁLISIS CEREBRAL MEDIANTE LA LOCOMOCIÓN REFLEJA. SU EFECTO SOBRE LA FUNCIÓN DE PRENSIÓN MANUAL*", reúne todos los requisitos exigidos para ser presentada y defendida como Tesis Doctoral para optar al grado de Doctor.

Y para que conste a todos los efectos lo firmo en Madrid, a veintiuno de Septiembre de mil novecientos noventa y dos.



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE. FACULTAD DE MEDICINA. UNIVERSIDAD DE MADRID
DEPARTAMENTO: MEDICINA FISICA Y DE REHABILITACION E HIDROLOGIA MEDICA

CATEDRATICO-DIRECTOR
Prof. Luis Pablo Rodríguez

LUIS PABLO RODRIGUEZ, CATEDRÁTICO DE REHABILITACIÓN, DE LA FACUTLAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID.

CERTIFICA: que DÑA. PALOMA SÁNCHEZ DE MUNIAIN Y SABATER, ha realizado bajo mi dirección el trabajo titulado *"REHABILITACIÓN DE LA PARÁLISIS CEREBRAL MEDIANTE LA LOCOMOCIÓN REFLEJA. SU EFECTO SOBRE LA FUNCIÓN DE PRENSIÓN MANUAL"*. Este trabajo, previo estudio sobre la investigación científica del tema, se ha realizado con una metodología precisa y apropiada para desarrollar la hipótesis de trabajo. Han sido analizados los resultados de forma minuciosa y, por su interés y originalidad, es perfectamente Apto para ser presentado y defendido como Tesis Doctoral.

Y para que conste a tal efecto, lo firmo en Madrid, a catorce de Septiembre de mil novecientos noventa y dos.

Mi más verdadero agradecimiento

al Dr. Václav Vojta, por permitirme acceder a su experiencia clínica y personal en el diagnóstico y tratamiento de la parálisis cerebral;

a la A.T.A.M., por su respeto y apoyo al trabajo realizado en el Área de Rehabilitación del Centro Nacional;

a todos los niños con PCI que he conocido estos años. Sus ganas de vivir y su alegría son el verdadero estímulo de mi trabajo profesional.

INDICE

**REHABILITACIÓN DE LA PARÁLISIS CEREBRAL
MEDIANTE LA LOCOMOCIÓN REFLEJA.
SU EFECTO SOBRE LA FUNCIÓN DE PRENSIÓN.**

0. PLANTEAMIENTO	4
1. LA ONTOGÉNESIS HUMANA	3
1.1. Desarrollo motor y maduración	4
1.2. La actividad postural espontánea	5
1.3. La reactividad postural	9
2. LAS BASES POSTURALES PARA EL DESARROLLO DE LA PREHENSIÓN	12
2.1. La ontogénesis postural durante el primer trimestre	12
2.1.1. La actividad postural espontánea: la consecución de la estabilidad postural en decúbito	12
a) El decúbito ventral	12
b) El decúbito dorsal	15
2.1.2. La reactividad postural en el 1º trimestre	18
2.2. La ontogénesis postural durante el segundo trimestre	19
2.2.1. La actividad postural espontánea: el desplazamiento de la mano hacia el objeto	
a) Decúbito ventral	19
b) Decúbito dorsal	21
2.2.2. La reactividad postural en el 2º trimestre	23
2.3. La ontogénesis postural durante el tercer trimestre	25
2.3.1. La actividad postural espontánea: el gateo y la sedestación	25

2.3.2. La reactividad postural en el 3º trimestre	28
2.4. La ontogénesis postural durante el cuarto trimestre	29
2.4.1. La locomoción bípeda	29
2.4.2. La reactividad postural en el 4º trimestre	31
3. EL DESARROLLO DE LA FUNCIÓN MANUAL	32
3.1. Significado funcional de la mano	32
3.2. El desarrollo intraútero	37
3.2.1. Desarrollo embrionario	37
3.2.2. Desarrollo fetal:	
a) actividad postural	38
b) actividad refleja	39
c) actividad espontánea	40
3.3. Ontogénesis de la prehensión	
3.3.1. El primer trimestre	42
a) Los movimientos en masa y la sinergia flexora	42
b) La actividad refleja manual	44
c) La "presión visual" del objeto	46
3.3.2. El segundo trimestre	
a) La reacción instintiva de presión	48
b) La presión propositiva	48
c) La coordinación viso-manual	51
d) La actividad manipulativa	54
3.3.3. El tercer trimestre: la presión diferenciada	55
3.3.4. El cuarto trimestre: la bipedestación	57
4. LA COORDINACIÓN CENTRAL DE LA POSTURA Y DEL MOVIMIENTO	58
4.1. Resumen de la organización funcional del SNC para el control de la postura y del movimiento	58

4.1.1. La información sensorial	60
a) El sistema somatosensorial	60
b) El sistema cinestésico	61
c) El sentido del equilibrio	63
4.1.2. La selección del movimiento	65
a) La médula espinal	66
b) Los centros del tronco cerebral	67
c) El cerebelo	69
d) Los ganglios de la base	70
e) La corteza motora	71
f) La corteza sensoriomotora	73
g) Las vías descendentes	76
4.2. El control nervioso de las funciones manuales	81
4.3. La coordinación de la prehensión	85
4.3.1. La coordinación ojos-manos	87
4.3.2. La coordinación brazo-mano	90
4.3.3. La prensión del objeto	91
4.4. Prehensión y locomoción	92
4.4.1. El desarrollo filogenético de la prehensión	92
4.4.2. El ajuste postural para el movimiento fásico	96
5. LA PARÁLISIS CEREBRAL	99
5.1. Definición	99
5.2. Clasificación	102
5.3. El desarrollo motor patológico durante el primer trimestre	104
5.4. El desarrollo motor patológico durante el segundo trimestre	105
5.4.1. El desarrollo hacia el síndrome espástico	106
5.4.2. El desarrollo hacia la atetosis	107
5.4.3. El desarrollo hacia el síndrome cerebeloso	108
5.5. El desarrollo motor patológico en el tercer trimestre	109
5.5.1. El síndrome espástico: a) La hemiparesia espástica infantil	110

b) La diparesia espástica infantil	112
c) La tetraparesia espástica infantil	114
d) La hemiplejia bilateral	114
5.5.2. El síndrome atetósico	115
5.5.3. El síndrome cerebeloso	116
5.5.4. La tetraplejia mixta	117
5.6. La función manual en la parálisis cerebral	117
5.7. Ontogénesis de la locomoción en la parálisis cerebral	121
5.8. Ontogénesis de la mano como órgano prensor en la parálisis cerebral	123
 6. LA LOCOMOCIÓN REFLEJA COMO PRINCIPIO TERAPÉUTICO	
6.1. La locomoción refleja como sistema de activación del SNC	128
6.2. Contenido cinesiológico de la reptación refleja	132
6.3. Contenido cinesiológico del volteo reflejo	137
 7. MATERIAL Y MÉTODOS	141
7.1. Población estudiada	141
7.1.1. Grupo A: casos tratados mediante activación de la locomoción refleja	141
7.1.2. Grupo B: casos tratados con otros métodos	143
7.2. Datos recogidos para el análisis de la función manual	144
7.2.1. En el grupo A	144
7.2.2. En el grupo B	146
7.3. Análisis estadístico de los datos	148
7.4. Metodología bibliográfica.	149

8. RESULTADOS.

8.1. Grupo de estudio (grupo A)	150
8.1.1. Datos globales	150
8.1.2. Síndrome espástico	154
8.1.3. Atetosis	159
8.1.4. Síndrome cerebeloso	163
8.1.5. Otros síndromes	165
8.1.6. Resumen de los resultados del grupo A	168
8.2. Grupo comparativo (grupo B).	171
8.2.1. Datos globales	171
8.2.2. Síndrome espástico	174
8.2.3. Atetosis	178
8.2.4. Síndrome cerebeloso	181
8.2.5. Otros síndromes	182
8.2.6. Resumen de los resultados del grupo B	184
9. COMPARACIÓN DE RESULTADOS Y DISCUSIÓN	187
9.1. Datos globales	190
a) Distribución según formas clínicas	190
b) Distribución según sexo	191
c) Edad de inicio del tratamiento	191
d) Función de prensión	192
e) Oposición alternante pulgar-dedos	195
f) Duración total del tratamiento	195
g) Estadíos de locomoción	197
h) Desarrollo mental	198
9.1.1. Estudio comparativo entre el grupo "A reducido" y el grupo B	198
9.2. El síndrome espástico	201
a) Edad de inicio del tratamiento	201
b) Función de prensión	201
c) Duración del tratamiento	202
d) Evolución de la prensión en: hemiparesias	203
diparesia espástica	205
tetra y tri paresias	206
e) Oposición alternante pulgar-dedos	207
f) Estadíos de locomoción	209
g) Desarrollo mental	210

9.3. La atetosis	212
a) Edad de inicio del tratamiento	212
b) Función de la prensión	212
c) Duración del tratamiento	213
d) Oposición alternante pulgar-dedos	214
e) Estadíos de locomoción	215
f) Desarrollo mental	216
9.4. Otros síndromes de la PCI	219
a) Edad de inicio del tratamiento	219
b) Función de la prensión	219
c) Duración del tratamiento	220
d) Oposición alternante pulgar-dedos	220
e) Estadíos de locomoción	220
f) Desarrollo mental	220
9.5. Resumen de los resultados	221
10. CONCLUSIONES	230
11. BIBLIOGRAFÍA	233
12. ANEXOS:	
1) Casos del grupo A.	
2) Casos del grupo B.	
3) Protocolo de recogida de datos.	

PLANTEAMIENTO.

La motricidad voluntaria aparece en las distintas etapas del desarrollo del niño dentro de unos determinados patrones globales, posturales y motores, de los que se va emergiendo en el transcurso de la maduración neural. El desarrollo de la prensión manual aparece, filogénica y ontogénicamente en el proceso de verticalización y de exploración del espacio superior.

La Parálisis cerebral infantil ha sido definida por la alteración de la postura y el movimiento originada por una lesión en el SNC durante su etapa de maduración. Ello produce un bloqueo en la ontogénesis postural y locomotriz humana, teniendo el niño como únicos medios de expresión, los patrones motores del primer trimestre de vida.

Los diferentes síndromes pertenecientes a la parálisis cerebral - espástico, distónico, cerebeloso, etc.- son reconocidos por el tipo de alteración del movimiento fásico, voluntario, dirigido a un fin. La función manual, como expresión de este tipo de motricidad, está también alterada.

La hipótesis de trabajo es que la activación de los complejos de coordinación muscular contenidos en las formas de locomoción previas a la marcha bípeda (el volteo y la reptación) provoca la diferenciación de los juegos musculares que intervienen en la función de prensión manual. Para ello contamos con el sistema activador de la locomoción refleja descrito por Vojta.

En este trabajo estudiamos el efecto que produce sobre la función de prensión manual la aplicación de la locomoción refleja en niños diagnosticados de parálisis cerebral. Fueron pacientes a los que no

se les aplicó ningún otro procedimiento específico de entrenamiento o terapia para mejorar la función manual.

Simultáneamente hemos analizado otra muestra de pacientes, que fueron tratados con técnicas de fisioterapia diferentes a la locomoción refleja, realizando un análisis comparativo de los resultados finales obtenidos.

Con ello intentamos iniciar un estudio sobre la efectividad de los distintos métodos fisioterápicos utilizados en el tratamiento de la parálisis cerebral, a fin de conseguir datos objetivos que permitan sentar un pronóstico de evolución de los niños diagnosticados de parálisis cerebral.

1. LA ONTOGÉNESIS HUMANA.

La descripción detallada del desarrollo motor humano ha sido tema central de estudio de muchos autores, médicos y psicólogos, a partir de los años veinte (Schaltenbrand 1925; Ames 1937; Halverson 1931, 1937; Gesell y Amatruda 1945; André-Thomas y Saint Anne Dargassies 1952; Gesell 1954; Humphrey y Hooker 1954; Peiper 1963, etc.). Gracias a ellos se ha conocido la progresión en la aparición de las distintas conductas motoras del niño en la vida postnatal. Estas son producto, de una parte, de la integración y elaboración de los estímulos provenientes del entorno, y de otra, de la progresión en la maduración de los centros nerviosos (Connel 1939, 1941; McGraw 1963; Hooker, 1952, 1954 y 1958; Connolly, K.J. 1981, 1986). Otros autores también han estudiado la dinámica del desarrollo fetal y su relación con las secuencias de la actividad motora postnatal (Humphrey 1969; Hooker 1939; Peiper 1963; Prechtl H.R.F. 1981, 1984, y 1986).

Cada ser humano tiene fijados genéticamente desde hace dos millones de años (*Homo Habililis*) los patrones de la ontogénesis postural y motora, que le permitirá la consecución de la marcha bípeda y la liberación de las extremidades superiores de su antigua función (filogenéticamente hablando) de órganos de apoyo (Marzke 1971; Connolly y Elliot 1972; Napier 1980, Vojta 1988). "El comportamiento de la especie humana, lo mismo que el de las infrahumanas se desarrolla por la expansión sucesiva de un patrón total perfectamente integrado, y por la individuación, dentro de él, de patrones parciales que adquieren un grado variable de diferenciación. Todo ello está gobernado principalmente por factores intrínsecos, más que extrínsecos" (Ames 1937, p.454).

A partir del decúbito ventral aparece una progresión en el desarrollo hacia la marcha cuadrúpeda (Ames 1937; Vojta 1988) y desde ella a la marcha bípeda independiente. Los brazos se

desarrollan como órganos de apoyo. Desde el decúbito dorsal se desarrolla la función prensora y manipulativa en las extremidades superiores (Vojta 1988).

La mayoría de los autores que han descrito el desarrollo motor del niño lo han hecho siguiendo la evolución de la movilidad fásica, voluntaria, sin analizar el componente de control postural que cada una de las adquisiciones motoras supone. Es decir, se han realizado estudios descriptivos, longitudinales y transversales, de cada uno de los parámetros del desarrollo motor y de su momento de aparición, habiéndose dedicado menor atención al análisis cinesiológico de sus contenidos posturales y motores. Además, el estudio del desarrollo motor ha estado casi siempre supeditado al estudio del desarrollo general del niño, en donde ha primado, generalmente, la atención a las áreas cognitivas y sociales.

1.1. Desarrollo motor y maduración.

El desarrollo motor refleja la interacción del organismo humano con su entorno. Supone la consecución de habilidades motoras cada vez más complejas, dependientes de patrones posturales y de juegos musculares básicos, los cuales emergen a lo largo del primer año de vida. La consecución de la marcha bípeda, la función de prehensión manual y el lenguaje constituyen los últimos parámetros de esta motricidad básica.

El "anteproyecto" de los patrones de la ontogénesis postural y motora es de origen filogénico (V. da Fonseca 1984, 1988) y su expresión sigue una secuencia ordenada de etapas, cada una de las cuales representa un nivel más complejo de organización neurológica. Esta secuencia jerárquica, desde niveles menos complejos a niveles más complejos, es interpretada como el "proceso de maduración" del niño (F.L.Smoll 1982). Las descripciones del desarrollo infantil realizadas por Gesell (1941), McGraw (1943) e

Illingworth (1966) entre otros, señalan hacia una secuencia inflexible del desarrollo motor normal. En cambio, autores como Touwen (1971, 1976) dejan constancia de las variaciones individuales en las secuencias y en su temporalidad en el desarrollo motor infantil. A su vez Oppenheim (1981) llama la atención sobre la necesidad de valorar cada uno de los estadios del desarrollo humano en sí mismo, con sus propias características funcionales y de adaptación ontogénica, y no como simple situación de paso hacia otra etapa más madura. "En el desarrollo hay continuidad y discontinuidad, pérdidas y ganancias. El desarrollo es a la vez destructivo (regresivo) y constructivo (progresivo)" (Oppenheim, 1981, p.76).

Asimismo han sido aceptados unos "principios del desarrollo" que señalan las leyes biológicas de la organización y control del movimiento:

- el principio de la dirección céfalo-caudal y próximo-distal de la progresión del desarrollo (Ames 1937; Gesell 1954; Peiper 1963; Illingworth 1982).
- el principio de progresión del movimiento global, indiferenciado, hacia el movimiento específico, diferenciado. O, del control de lo fundamental al control de lo accesorio (Gesell 1954).
- el principio de la asimetría funcional o lateralidad (Gesell 1954).
- el principio del entramado recíproco (reciprocal interweaving), es decir, de la relación entre estructuras motoras pares y opuestas (Sherrington 1906; Gesell 1954).

I.2. La actividad postural espontánea (la ontogénesis postural).

El control de la postura es la base del ajuste orgánico y comportamental al entorno físico, ya que todo organismo tiene que acoplarse a la gravedad y tiene que unir las partes de su cuerpo de

modo que permita su estabilidad, su flexibilidad y su resistencia (Kohen-Raz, 1986). El sistema postural está unido a determinados centros del SNC, los cuales:

- * controlan el tono muscular;
- * procesan la información sensorial;
- * coordinan las respuestas motoras. Se trata de un sistema de coordinación altamente complejo, conectado entre sí por múltiples circuitos, y con distintos niveles de funcionamiento (ver capítulo 4).

El cerebro del niño al nacer ha desarrollado ya una determinada capacidad de controlar la postura y el movimiento del cuerpo ante estímulos adecuados. Parece tener ya definida y preparada una determinada "área postural" encargada de la integración de los estímulos aferentes y con capacidad de elaborar, en respuesta a ellos, unos determinados patrones posturales y motores . Estos patrones parecen estar genéticamente "preprogramados" y "almacenados" en el cerebro. Hay dos experiencias que nos refieren a este hecho:

- a) la provocación de patrones de locomoción refleja en el recién nacido: es posible provocar en el niño, ya desde el momento del nacimiento, de forma refleja y a partir de un determinado estímulo propioceptivo, patrones de locomoción (los describimos en el cap. 4) que contienen juegos musculares correspondientes a estadios evolutivos posteriores (Vojta 1988). Por ej.: apertura radial de la mano con oposición del pulgar, flexión dorsal y supinación del pie, flexión dorsal de la pelvis, rotación de segmentos vertebrales, etc. Esto significa que el cerebro del recién nacido ya tiene "almacenados" los programas motores característicos de la especie humana, a los que irá pudiendo acceder de forma espontánea en el proceso de maduración de las estructuras nerviosas. Significa también que, en el momento del nacimiento, existe ya un área o estructura cerebral funcional capaz de organizar de una determinada manera los estímulos propioceptivos y "liberar" unos patrones motores que, en ese

momento, el cerebro no es capaz de utilizar de forma espontánea. "La postura del recién nacido no es un patrón pasivo, ni un patrón persistente de la vida intraútero. Se trata de un proceso activo" (Vojta 1988, 1989).

- b) Otro experimento interesante realizado por Aršavskij y Krjučková (citado por Vojta, 1988) describe la respuesta espontánea de un recién nacido hacia una fuente de luz, girando la cabeza, el cuerpo y las extremidades de un modo fluido y sin movimientos en masa, siempre que el estímulo óptico sea adecuado. Se trata de una nueva manifestación de determinadas capacidades funcionales cerebrales, que no se manifiestan en la actividad motriz espontánea del niño recién nacido.

De ello se concluye que el cerebro del recién nacido dispone ya de una determinada madurez para el control automático de la postura. Es decir, es capaz de producir unas determinadas sinergias motoras o movimientos coordinados de todos los segmentos del cuerpo como respuesta a determinados estímulos propioceptivos, visuales o posturales.

Los mecanismos posturales cambian a lo largo de los 4 primeros trimestres de vida. Estos mecanismos se pueden analizar tanto en la actividad espontánea (ontogénesis postural) como en la reactividad provocada (reactibilidad postural). El niño modifica sus mecanismos posturales hasta la consecución de la verticalización y de la locomoción bípeda. La actividad motora es cada vez más precisa, más diferenciada, mejor adaptada a la interacción con el entorno. Se trata de un proceso constante en todo desarrollo normal humano, y definible en su configuración mediante el análisis cinesiológico de los patrones motores y posturales de cada momento del desarrollo.

A lo largo del primer año de vida el cerebro va alcanzando niveles más complejos de organización y mecanismos de control del movimiento más ajustados al objetivo motor. En el niño asistimos, durante el 1º año de vida al proceso de liberación del cuerpo con respecto al plano horizontal. La base sobre la que se apoya el cuerpo se va reduciendo. Este proceso de la ontogénesis postural, significa para el niño la ampliación de su espacio vital y la integración de nuevas percepciones cinestésicas, ópticas, táctiles, auditivas, etc. Con la consecución del control postural de la locomoción bípeda, el SNC ha desarrollado los mecanismos básicos (patrones de coordinación muscular, circuitos nerviosos, "sinergias"), sobre los que podrán actuar las funciones mentales y el aprendizaje motor.

A su vez, son esas funciones mentales (la percepción, la curiosidad, la motivación, etc.) los "motores" de la ontogénesis postural. El movimiento y el cambio postural no son fines en sí mismos, sino medios o instrumentos al servicio de la vida de relación. A medida que ella va despertando y se va desarrollando, va requiriendo nuevos medios o esquemas de movimiento.

En las primeras semanas de vida las respuestas motrices del niño son globales, afectan a todo el cuerpo y se desencadenan ante cualquier estímulo. Aparecen siempre las mismas respuestas motoras ante diferentes estímulos. El cuerpo del niño no tiene aún constituido ningún punto de apoyo y, por tanto, sus respuestas motoras se realizan "en masa".

Progresivamente van apareciendo puntos definidos de apoyo, desde los que puede diferenciarse la actividad motora. Con ello cada segmento corporal va adquiriendo su propia funcionalidad. Estas funciones motoras, segmentarias y diferenciadas, están coordinadas y relacionadas entre sí a través del eje funcional de la columna vertebral. La progresiva diferenciación postural y motora es la base del desarrollo de la movilidad voluntaria.

1.3. La reactividad postural.

Al provocar un cambio repentino en la posición del cuerpo del niño en el espacio, aparecen respuestas motoras globales, automáticas, cuya configuración varía dependiendo del nivel de organización o funcionamiento alcanzado por el cerebro, es decir, de su capacidad de organizar y coordinar los estímulos provocados por ese cambio postural.

Las respuestas motoras ante el cambio postural han sido estudiadas en la neurología por distintos autores, constituyendo las llamadas **reacciones o reflejos posturales**. (Galant 1917; Moro 1918; Landau 1923; Magnus 1924; Schaltenbrand 1925; Peiper e Isbert 1927; Collis 1954; Mc Graw 1963; Vojta 1969).

Se trata de maniobras para la exploración del funcionamiento cerebral, verdaderas maniobras de provocación cerebral. Con cada una de ellas se aporta al cerebro una pluralidad de aferencias, siempre las mismas, y se obtiene siempre una misma respuesta en cada etapa del desarrollo, en condiciones de normalidad. La respuesta motora está constituida por patrones motores complejos, definidos y constantes, lo que permite objetivar la configuración de la respuesta y definirla cinesiológicamente.

Al realizar una reacción postural se desencadenan una serie de estímulos aferentes: propioceptivos, interoceptivos, exteroceptivos y de los teleceptores. El cerebro entonces está obligado a:

- 1º, elaborar e integrar esos estímulos;
- 2º, reaccionar ante ellos, "eligiendo" unos determinados patrones motores: las respuestas de las reacciones posturales (Vojta 1988, 1989).

La configuración de las reacciones posturales refleja el momento de maduración del SNC en su función de control postural. Es decir, refleja la capacidad del SNC de reaccionar ante un cambio postural repentino de forma automática, coordinada y constante, en un momento dado del desarrollo. Vojta denomina a esta función cerebral: **"reactibilidad postural"**, y considera la configuración de las respuestas de las reacciones posturales un parámetro objetivable del nivel más alto de funcionamiento cerebral.





















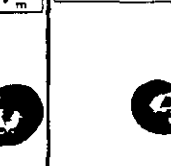













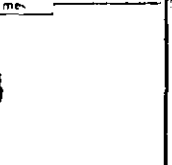




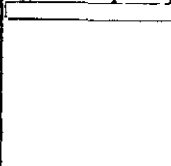


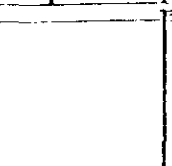
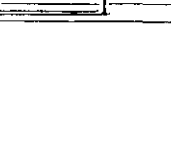
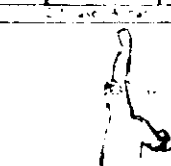
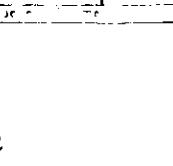

Examinando la reactibilidad postural se puede valorar si el SNC reacciona con patrones motores de configuración normal o anormal, y si éstos corresponden o no a la edad cronológica del niño.

Las respuestas cinesiológicas que aparecen en cada una de las reacciones posturales en un determinado momento del desarrollo del niño, coinciden con los patrones de la actividad postural espontánea de ese mismo período. Es decir, la ontogénesis postural corre paralela a la ontogénesis motora. Las reacciones posturales transmiten directamente al explorador el nivel alcanzado en la ontogénesis postural. Con ellas el explorador no tiene que depender únicamente de los datos aportados por la actividad motriz espontánea, ya que la cronología de su aparición es muy variable de un individuo a otro (Vojta 1989).

Vojta ha incluido en la sistemática de exploración neurológica del desarrollo infantil 7 reacciones posturales (Vojta 1988). Una de ellas, la reacción al giro lateral del niño desde su suspensión en vertical, ha sido definida y sistematizada por él (reacción de Vojta). Las otras 6 reacciones son tomadas de sus autores respectivos, habiendo introducido algunas modificaciones en su ejecución y valoración. Son las siguientes:

- * **Reacción a la tracción desde las manos**, hasta una posición inclinada de 45° sobre la horizontal. Evoluciona en 4 fases durante el primer año.

REACCIONES POSTURALES PARA EL DIAGNÓSTICO KINESIOLÓGICO

	PRIMER TRIMESTRE			SEGUNDO TRIMESTRE			TERCER TRIMESTRE			CUARTO TRIMESTRE		
	1.º mes	2.º mes	3.º mes	4.º mes	5.º mes	6.º mes	7.º mes	8.º mes	9.º mes	10.º mes	11.º mes	12.º mes
Reacción a la flexión	1.ª FASE EN FLEXIÓN			2.ª FASE EN EXTENSIÓN			3.ª FASE EN FLEXIÓN			4.ª FASE EN EXTENSIÓN		
	1.ª fase 0-6 sem.	2.ª fase 6-8 sem.	3.ª fase 8-10 sem.	1.ª fase 0-4 mes.	2.ª fase 4-6 mes.	3.ª fase 6-8 mes.	1.ª fase 8-10 mes.	2.ª fase 10-12 mes.	3.ª fase 12-14 mes.	4.ª fase 14-16 mes.	5.ª fase 16-18 mes.	6.ª fase 18-20 mes.
Reacción a la flexión												
Reacción de f. andau	1.ª fase 0-6 sem.	2.ª fase 6-8 sem.	3.ª fase 8-10 sem.				1.ª fase Se completa a los 5 meses					
												
Reacción a la suspensión aslar	1.ª fase 0-3.º mes	2.ª fase 3-6 mes.	3.ª fase 6-9 mes.	4.ª fase 9-12 mes.	5.ª fase 12-15 mes.	6.ª fase 15-18 mes.						
												
Reacción a la pérdida de equilibrio lateral de Voigt	1.ª fase 0-10 semanas	2.ª fase 10-12 semanas	3.ª fase 12-14 semanas	4.ª fase 14-16 semanas	5.ª fase 16-18 semanas	6.ª fase 18-20 semanas	7.ª fase 20-22 semanas	8.ª fase 22-24 semanas	9.ª fase 24-26 semanas	10.ª fase 26-28 semanas	11.ª fase 28-30 semanas	12.ª fase 30-32 semanas
												
Reacción a la suspensión lateral horizontal de C. Colla	1.ª fase 0-6 sem.	2.ª fase 6-8 sem.	3.ª fase 8-10 sem.	4.ª fase 10-12 sem.	5.ª fase 12-14 sem.	6.ª fase 14-16 sem.	7.ª fase 16-18 sem.	8.ª fase 18-20 sem.	9.ª fase 20-22 sem.	10.ª fase 22-24 sem.	11.ª fase 24-26 sem.	12.ª fase 26-28 sem.
												
Reacción a la suspensión vertical de Pöpel e Isbert	1.ª fase 0-4 sem.	2.ª fase 4-6 sem.	3.ª fase 6-8 sem.	4.ª fase 8-10 sem.	5.ª fase 10-12 sem.	6.ª fase 12-14 sem.	7.ª fase 14-16 sem.	8.ª fase 16-18 sem.	9.ª fase 18-20 sem.	10.ª fase 20-22 sem.	11.ª fase 22-24 sem.	12.ª fase 24-26 sem.
												
Reacción a la suspensión vertical de C. Colla	1.ª fase 0-4 sem.	2.ª fase 4-6 sem.	3.ª fase 6-8 sem.	4.ª fase 8-10 sem.	5.ª fase 10-12 sem.	6.ª fase 12-14 sem.	7.ª fase 14-16 sem.	8.ª fase 16-18 sem.	9.ª fase 18-20 sem.	10.ª fase 20-22 sem.	11.ª fase 22-24 sem.	12.ª fase 24-26 sem.
												

- * **Reacción de Landau, o suspensión ventral horizontal.** Evoluciona en 4 fases. Descrita por Landau en 1923.
- * **Reacción a la suspensión axilar.** Evoluciona en 3 fases a lo largo del 1º año.
- * **Reacción de Collis horizontal.** Descrita por Eirene Collis en 1954 y modificada por Vojta. Evoluciona en 3 fases.
- * **Reacción de Collis vertical:** descrita por la misma autora y modificada también por Vojta. Evoluciona en 2 fases.
- * **Reacción de Peiper e Isbert.** Descrita por ambos autores en 1927. Evoluciona en 5 fases.
- * **Reacción de Vojta.** Descrita por Vojta en 1966/67/69, evoluciona en 5 fases a lo largo del primer año.

La incorporación de las reacciones posturales en la exploración del funcionamiento del control postural es de gran utilidad, ya que con ellas, la respuesta motora que se obtiene (Vojta 1988):

- es objetivable y reproducible siempre que se mantengan las mismas condiciones de ejecución;
- evoluciona de un modo típico y constante en cada una de las etapas o fases del desarrollo;
- la configuración normal de la respuesta se distingue claramente de la anormal.

En la tabla 1.1. están reflejadas cada una de las fases en que evolucionan las 7 reacciones del screening postural propuesto por Vojta. La normalidad en estas 7 reacciones posturales es la condición necesaria, según Vojta, para que pueda darse un desarrollo motor normal (Ernst 1988).

2. LAS BASES POSTURALES PARA EL DESARROLLO DE LA PREHENSIÓN.

El control de la postura está automatizado y adaptado a la finalidad motora. Es parte inseparable del movimiento y condición indispensable para el mantenimiento del equilibrio corporal y para la realización de la función de prensión. Abordamos en este capítulo la descripción cinesiológica de las secuencias del desarrollo postural en cada uno de los cuatro primeros trimestres de vida postnatal, en relación con las funciones de las extremidades superiores: la función de apoyo (locomoción) y la función manipulativa.

2.1. La ontogénesis postural durante el primer trimestre.

2.1.1 La actividad postural espontánea: la consecución de la estabilidad postural en decúbito.

a) El decúbito ventral.

El recién nacido muestra una postura asimétrica e inestable (Fig. 2.1. y Tabla 2.1). Su descripción cinesiológica es la siguiente:

- * Brazos en asa, con abducción de escápulas, adducción de hombros y flexión máxima de codos. Manos en puño.
- * Pelvis en flexión o anteversión, rodillas y tobillos en flexión máxima, muslo en abducción de 45° en el plano transversal.
- * Hiperlordosis de columna dorso-lumbar.
- * Centro de gravedad situado por encima del ombligo.
- * Movimientos globales de todo el cuerpo, con giros incompletos de la cabeza. Movimientos de pataleo alternante con las piernas.

A las 4 semanas cede la flexión máxima de las caderas con ligera extensión de las piernas. Los brazos se mantienen igual. (Fig. 2.2.).



Fig. 2.1. Niño normal. 8 días de vida.



Fig. 2.2. Niño normal. 30 días de vida.

En todo este tiempo el cuerpo del niño se mantiene "en contacto" con la superficie, sin aparecer en ningún momento un apoyo verdadero.

En la mitad del primer trimestre (hacia la 6ª semana) entra en juego la orientación óptica (y quizá también la acústica) aportando una importante fuente de aferencias al cerebro (Vojta 1988). Sólo cuando éste es capaz de percibir estas aferencias aparece el esfuerzo de orientación, es decir, "la idea de orientarse" sirviéndose de los medios motores para realizarlo: el movimiento de la cabeza, que se constituye en órgano de orientación. Ello supone la entrada en acción de unos determinados juegos musculares, cambiando con ello la postura corporal.

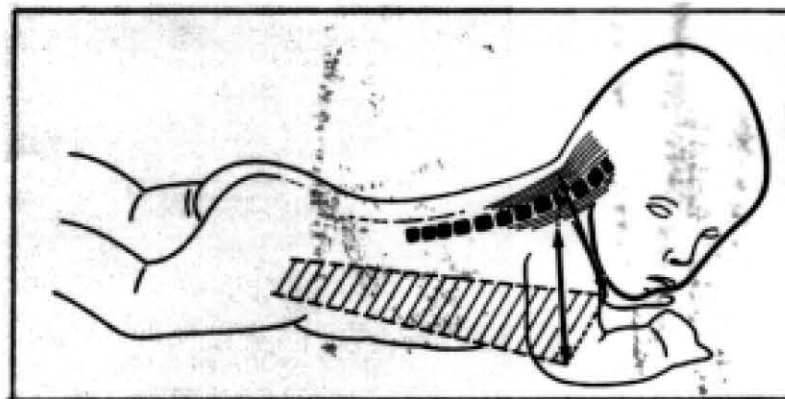
El enderezamiento de la cabeza para la orientación requiere un movimiento en dirección craneal de los brazos para constituirse en órganos de apoyo. Al final del 2º mes el apoyo se realiza en la zona distal del antebrazo, luego en la zona media y al final del trimestre en los codos (Fig. 2.3.).

La constitución de los brazos como órganos de apoyo es la condición para que se inicie el enderezamiento de la cabeza y del tronco superior. Ello supone el cambio de dirección de la contracción de la musculatura de la cintura escapular, ahora hacia los codos, constituidos en punto fijo. Cede así, o desaparece, la contracción muscular centrípeta típica de la sinergia flexora de las primeras semanas de vida (Ingram, 1959; Twitchell 1965).

Cuando aparece el apoyo simétrico en ambos codos, se produce la estabilización y fijación de la cintura escapular al tronco, mediante la contracción de los músculos romboides (que fijan las escápulas a la columna) y la contracción sinérgica del músculo serratus anterior (que fija las escápulas a las costillas). Se constituye el punto fijo en el codo mediante la contracción sinérgica de los músculos triceps, deltoideus, supraspinam, y



Fig. 2.3 Niño normal. 4 meses



**Fig. 2.4 Esquema apoyo simétrico en codos.
(Tomado de Vojta, 1988)**

biceps braquialis en dirección hacia el codo. La contracción de los músculos pectoralis major y minor, contraídos también hacia su inserción en el húmero, provoca la elevación del tronco superior del plano de apoyo. La musculatura dorsal y ventral del cuello, en contracción sinérgica hacia sus inserciones distales, aseguran el enderezamiento de la cabeza.

Así pues el patrón del apoyo simétrico en codos viene definido por:

- * Enderezamiento de columna cervical y dorsal alta mediante la contracción sinérgica de la musculatura dorsal y ventral. La cabeza se orienta mediante un enderezamiento (no una reclinación) del cuello. La contracción del músculo longus colli y de los escaleni es necesaria para esto. (Fig. 2.4)
- * Los brazos han realizado un movimiento hacia delante en el plano sagital, colocándose en ángulo recto con respecto a la columna cervical, en el plano frontal. Las escápulas están adducidas. Las manos semiabiertas.
- * El centro de gravedad está desplazado caudalmente, gracias a que ha aparecido también una extensión de las caderas, lo que permite la elevación de cabeza del plano de apoyo. Las rodillas están más extendidas. Los pies en posición media.
- * La base de sustentación formada por los dos codos y la sínfisis del pubis tiene una forma trapezoidal (Vojta 1988).
- * La extensión axial (sin reclinación) de la columna cervical posibilita la aparición de movimientos de rotación libre de la cabeza.

Con todo ello podemos decir que el denominado "control de cabeza" constituye un patrón parcial incluido en el marco de un patrón postural del apoyo simétrico en los brazos. No puede darse el control de cabeza sin que cambie la dirección de la contracción de los músculos de la cintura escapular y de las extremidades superiores (ahora en dirección al codo), y sin que se produzca el desplazamiento caudal del centro de gravedad en el tronco hacia la sínfisis del pubis.

A partir de esta posición comienza el desarrollo de los **mecanismos de equilibrio** en la ontogénesis humana. El organizador fundamental de este patrón postural global es el cerebelo, al menos su zona axial, y supone la ausencia de los reflejos posturales de Magnus y De Kleijn (Vojta 1988).

b) El decúbito dorsal:

También el decúbito dorsal es una postura inestable en el recién nacido. Cualquier estímulo que llegue al cerebro, tanto del mundo externo como interno, provoca una respuesta holocinética: movimientos en masa, bruscos, que se irradian a todo el cuerpo. Su patrón más conocido es el reflejo de Moro (Moro, 1918) (Fig. 2 J)

Esta situación cambia a las 4 ó 6 semanas, cuando el niño empieza a fijar la mirada. Al principio la función de la musculatura extrínseca del ojo no está aún diferenciada del movimiento de la cabeza ni del resto del cuerpo, de modo que el seguimiento visual del objeto se irradia motrizmente a todo el cuerpo. Aparece así en la 6ª/7ª semana la postura del esgrimidor, como expresión motora de la percepción sensorial.

En la 2ª parte del trimestre los movimientos en masa son movimientos activos al servicio de la orientación. La fijación de la mirada, como queriendo "capturar" el objeto, se irradia motrizmente a todas las partes acras del cuerpo (manos, pies, boca, etc.), en donde aparecen movimientos de prensión.

En la 8ª semana, y siempre a partir del contacto óptico, aparece una nueva manifestación motriz. El niño eleva brazos y piernas hacia la madre, o hacia el objeto deseado, como tendiendo todo el cuerpo hacia él. En caso de que la percepción sea desagradable aparece, por el contrario, una separación de los brazos y extensión de las piernas. Vojta denomina esta manifestación motriz como la "toma de contacto motor" positivo o negativo. Se trata de una



Fig. 2.5. Reacción de Moro



Fig. 2.6
Niño normal, 2 m./3 sem.



Fig. 2.7
Niño normal, 3 m./ 2 sem.

expresión motora consciente, revestida aún de movimientos en masa, distónicos (Fig. 2.6).

Al final del trimestre van desapareciendo estos movimientos asociados a la mirada. Ya a los 3 meses el niño es capaz de realizar una desviación de la mirada de 30° con respecto a la línea media, sin movimientos asociados de cabeza y extremidades.

En este tiempo empieza el niño a jugar sólo con sus manos, palpándose los dedos "bajo control ocular", y cerca de la cara. Vojta refiere a este momento el comienzo del trabajo conjunto de ambos hemisferios cerebrales (Vojta 1988).

Con ello aparece una nueva función: la **coordinación mano-mano** dentro de un patrón postural global concreto (Fig. 2.7):

- * Brazos en flexión de hombro de unos 45° y adducción de unos 60° , a partir de la antigua posición en asa.
- * Piernas en flexión y elevación, con la pelvis en flexión dorsal.
- * Cuello y columna dorsal alta en extensión, convirtiéndose esa zona en superficie de apoyo del cuerpo.
- * Centro de gravedad desplazado en sentido craneal, debido a la extensión de la columna cervico-dorsal y adducción de las escápulas. Con ello la cintura escapular se fija al plano de apoyo y se constituye en punto fijo. La musculatura abdominal se contrae en dirección craneal, hacia ese nuevo punto fijo, con lo que se produce el movimiento de flexión de pelvis y elevación de las piernas. La columna cervical y dorsal se mantiene extendida, mientras la columna dorso-lumbar se flexiona. Aparece la diferenciación funcional de la columna en el plano sagital.

Así pues, la coordinación mano-mano se inscribe dentro de un patrón postural global, expresión de un determinado nivel de organización postural. Su aparición requiere el desarrollo de juegos musculares

diferenciados de los distintos segmentos de la columna, la cual progresivamente va instaurándose como eje funcional del cuerpo. Es un proceso biológico que se ha producido espontáneamente, sin necesidad de aprendizaje intencionado. Estos juegos musculares serán utilizados al servicio del desarrollo de la función bimanual.

Volteo

4. trimestre

1

Fase de la verticalización y creación de la
Matricidad Fina

11. Formação de condições de trabalho e objetivos



...une cinquième de la somme



9 pages in German and
-English from 14.





1947-1948, when it
was available.
The book is now available
under a license, but it
is not available.



2.1.2. La reactividad postural en el 1º trimestre.

La configuración de las reacciones posturales muestra, durante las 6 primeras semanas, las mismas condiciones posturales que definen este período: las respuestas holocinéticas, la inestabilidad postural y la sinergia flexora (primer estadio flexor de Ingram, 1959).

Cada una de las reacciones muestra su primera fase (Tabla 1.1). Las extremidades inferiores van a la flexión, en las extremidades superiores aparece la respuesta de la reacción de Moro, con la manos abiertas. La cabeza cae en reclinación anterior o posterior, en el tronco no aparece ningún movimiento de extensión de columna, permaneciendo flácido. Los hombros están en anteversión y ligera rotación interna.

En la segunda parte del 1º trimestre aparece ya una primera modificación en la configuración de las reacciones posturales, con respecto a la primera fase. Disminuye la respuesta de Moro de los brazos, quedando sólo su fase de separación de los mismos (Reacción de Vojtá, de Collis horizontal, de Peiper-Isbert). Cede también la flacidez e inestabilidad de cabeza, manteniéndose alineada con el eje del cuerpo al final del trimestre (reacción a la tracción, reacción de Landau, reacción de Vojtá, Collis horizontal, Peiper-Isbert). Esta respuesta se corresponde, en la actividad postural espontánea, con el inicio del desarrollo de los mecanismos de enderezamiento de cabeza mediante el apoyo en antebrazos y codos, así como con el desplazamiento caudal del centro de gravedad por la extensión de la pelvis.

En el tercer mes las reacciones posturales se encuentran en las siguientes fases: tracción 2ª fase a); Landau 2ª fase; suspensión axilar 1ª fase; Vojtá 1ª transición; Collis horizontal 1ª fase b); Peiper-Isbert 1ª fase b); Collis vertical 1ª fase.

2.2 La ontogénesis postural durante el segundo trimestre.

2.2.1. La actividad postural espontánea: el desplazamiento de la mano hacia el objeto.

a) **El decúbito ventral.** Una vez conseguido el apoyo simétrico en los codos al final del primer trimestre, la cabeza se encuentra fuera del plano de apoyo y puede girar libremente en un ángulo de 180°. Con ello la cabeza ha conseguido la madurez motora para el seguimiento visual de un objeto en movimiento. Al dirigir la mirada hacia un lado descarga el peso sobre el codo nuchal, liberando de su función de apoyo el brazo del lado facial. Aparece con ello el desplazamiento lateral del centro de gravedad sobre uno de los codos, iniciando la extensión del brazo descargado hacia el objeto deseado (Vojta 1988). Esto lo consigue hacia la mitad del 2º trimestre, cambiando con ello la base de sustentación. (Fig. 2.8 y 2.9). Sus puntos de apoyo son ahora (Vojta, 1988):

- * el codo del lado nuchal
- * la cintura pélvica del lado nuchal
- * la rodilla adelantada del lado facial.

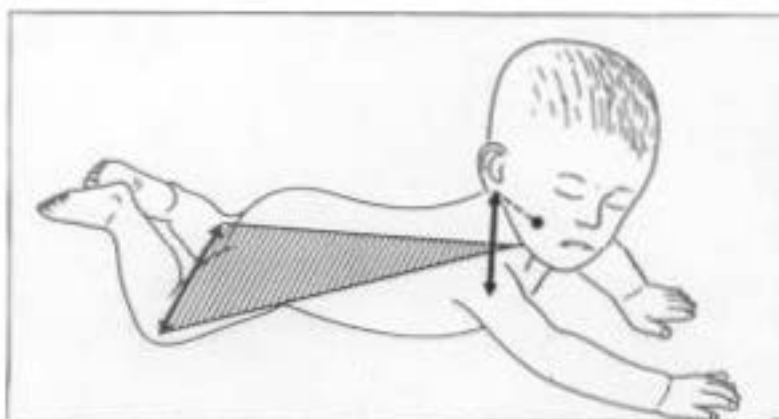
La anterior base de sustentación trapezoidal se ha convertido ahora en triangular. El niño es capaz de utilizar este nuevo patrón postural, porque en su SNC ya ha "madurado" este programa genético motor. En caso de que no fuera así, pero existiera en el niño la motivación de alcanzar un objeto con una mano, buscaría otra forma de hacerlo con patrones menos adecuados. El tiempo transcurrido desde que consiguió el apoyo simétrico en los codos hasta el actual apoyo asimétrico en un codo, ha sido de 6 semanas.

La descripción cinesiológica de este patrón es la siguiente:

- * **El brazo extendido** ha ampliado el movimiento de elevación del hombro, con un recorrido articular de 30° en el plano transversal. En el plano frontal también lo desplaza 60°, llegando casi hasta la línea media.



Fig. 2.8 Niño normal, 4 meses



**Fig. 2.9 Esquema del apoyo asimétrico en codo.
(Tomado de Vojta, 1988)**



Fig. 2.10 Niño normal, 7 meses

* El movimiento de rotación de columna se realiza ahora también en los segmentos dorsales hacia el lado del brazo extendido.

* El eje de la cintura escapular se mueve en sentido craneal en el plano frontal, por la acción de la porción superior del músculo trapecius del lado facial y de los músculos escalenii del lado nual. * Toda la caja torácica se desplaza hacia el codo apoyado y se eleva del plano de apoyo en el lado facial. Es decir, hay una diferenciación en la contracción de la musculatura dorsal: los adductores de la escápula del brazo de apoyo se contraen en dirección al codo apoyado (centrífuga) y actúan como rotadores de columna dorsal hacia ese lado. Los adductores de la escápula del brazo extendido se contraen en dirección a la columna (centrípetas), para asegurar la postura del brazo extendido (Vojta, 1988). El movimiento de rotación de columna, hasta ahora limitado a las porciones cervicales, se inicia también en la columna dorsal, y provoca un giro de la cintura escapular con respecto a la pélvica. Este giro se realiza en el plano transversal y en el frontal, por elevación del hombro facial.

Con la rotación coordinada de la columna dorsal y de la cintura escapular para la elevación de uno de los brazos, se inicia el desarrollo de la función de dirigir el brazo hacia el objeto fijado visualmente. Con ello se inicia el desarrollo de la coordinación ojo-mano.

La diferenciación muscular que requiere esta función no se reduce a la zona de la cintura escapular, sino que aparece también en el tronco, la cabeza y las extremidades. Se producen nuevos cambios de dirección de la contracción muscular, lo que constituye la base de la motricidad voluntaria. Es la extensión axial de la columna la que hace posible la movilidad vertebral segmentaria en los 3 planos del espacio, convirtiéndola en soporte flexible para el movimiento de las extremidades.

Todos estos cambios posturales están regulados y controlados de una manera automática, inconsciente. Lo "consciente" es aquello que se quiere agarrar, la seducción de los objetos al alcance de la mano.

Al final del 2º trimestre el niño consigue el **enderezamiento sobre las manos**. Se trata también de una postura global (Fig. 2,10):

- * Extensión de brazos, apoyo en manos abiertas. Hombros en leve rotación externa.
- * Elevación y enderezamiento de cabeza y tronco, con desplazamiento del centro de gravedad hacia los muslos. Con ello toda la columna dorsal se eleva del plano de apoyo.
- * Contracción sinérgica de la musculatura posterior y anterior del tronco, incluyendo la musculatura lumbar y abdominal.
- * Base de sustentación formada por los apoyos de ambas manos y los muslos.

El tiempo transcurrido entre el apoyo asimétrico en un codo y el apoyo sobre las manos ha sido de otras 6 semanas. Con ello al niño se le ha ampliado el campo para la orientación óptica.

b) El decúbito dorsal

A los 3 meses el niño había conseguido la coordinación mano-mano en forma de juego táctil de los dedos, en el centro del campo visual. Según Vojta, este juego es el comienzo del desarrollo del esquema corporal, de la integración sensoriomotriz de ambos hemisferios cerebrales.

Hasta el 5º mes cada hemisferio cerebral es capaz de realizar respuestas motoras dentro de su campo visual. Hasta entonces los niños no pueden coger los objetos colocados en el centro del campo visual. Sí son capaces, sin embargo, de dirigir el brazo hacia el objeto más allá de la línea media. Para ello desplaza lateralmente el centro de gravedad y se apoya en el hombro que queda abajo. La cabeza se eleva lateralmente contra la gravedad. El apoyo lateral

sobre un hombro es un estadio más de la diferenciación motriz y un paso más en la ontogénesis del enderezamiento.

Con el desplazamiento del centro de gravedad hacia uno de los hombros, convirtiéndolo en punto de apoyo, consigue no sólo el paso de la mano al espacio contrario, sino además desconectar la otra extremidad de la función prensora y emplearla en el apoyo lateral (Vojta 1988). (Tabla 2.2).

Al buscar el niño el objeto en el otro campo, va desplazando más y más lateralmente su centro de gravedad, apoyándose primero sobre el hombro, y posteriormente en el codo. Con ello consigue realizar el cambio postural del **volteo**, llevado una vez mas, por el deseo de poseer. La percepción óptica es la que conduce este proceso motor. (Fig. 2.11).

La cabeza es elevada lateralmente en el plano frontal, fuera de la base de apoyo. Al final del 1º trimestre había elevado la cabeza también fuera de la base de apoyo, pero en el plano sagital. ahora, al final del 2º trimestre, la eleva en el plano frontal, lateralmente.

El contenido cinesiológico del patrón motor del volteo es el siguiente:

- * desplazamiento del centro de gravedad hacia el hombro.
- * enderezamiento de la cabeza fuera de la base de apoyo.
- * nuevo traspaso del centro de gravedad en dirección al codo.
- * acción rotadora de la musculatura abdominal: los músculos oblicuus internus, recti abdominis, oblicuus externus del lado contrario y serratus anterior se contraen en dirección craneal, hacia el hombro apoyado. Con ello se consigue el giro de la pelvis con rotación de la columna lumbar.



Fig. 2.11. Niño normal, 6 meses. Volteo en el seguimiento del objeto



Fig. 2.12. El mismo niño inicia posición a 4 patas.

Esta secuencia motora está al servicio de la función de prehensión. Con ella el niño aumenta el espacio en el que puede dirigir la mano en el seguimiento del objeto, incluyendo el lado contrario.

Al terminar el volteo, el niño termina en decúbito ventral con las piernas extendidas y apoyado en los codos para poder manipular el objeto conseguido, o bien, apoyado sobre las manos para una mejor orientación óptica más en la vertical.

2.2.2 La reactividad postural en el 2º trimestre

Las reacciones posturales durante el segundo trimestre muestran dos características: aparece una nueva sinergia flexora en las extremidades inferiores (corresponde al 2º estadio flexor de Ingram, 1959) y aparece una extensión de columna hasta la charnela dorso-lumbar.

La sinergia flexora de las piernas se evidencia en las respuestas de las reacciones de tracción, de suspensión axilar, de Vojta, de Collis horizontal y de Collis vertical (Tabla 1.1.). Esta misma sinergia flexora de las piernas la hemos visto aparecer espontáneamente en el desarrollo postural desde el decúbito dorsal en este trimestre. El desarrollo de la actividad manipulativa desde la coordinación mano-mano y ojos-mano-boca (Gesell 1943) se realiza dentro de un patrón global con elevación de las piernas y desplazamiento craneal del centro de gravedad. (Fig. 2.13).

La extensión de columna, analizada también en los patrones posturales del decúbito ventral, es más claramente visible en la reacción de Landau, en la de Vojta, en la Peiper-Isbert y en la de Collis horizontal. En ésta el brazo situado abajo inicia un movimiento de extensión y pronación como para apoyar la mano en el plano horizontal. Esto es fácil de relacionar con el desarrollo del mecanismo de enderezamiento sobre ambas manos, propio de este trimestre.

En la reacción de Collis vertical, en la que sólo se analiza la respuesta de la pierna libre, ésta queda aún en flexión hasta el final del trimestre.

Fases de las reacciones posturales en el 2º trimestre:

Tracción 2ª fase b; Landau 3ª fase, Suspensión axilar 2ª fase; Vojta 2ª fase; Collis horizontal 2ª fase; Peiper-Isbert 2ª fase; Collis vertical 1ª fase. (Tabla 1.1).

2.3 La ontogénesis postural durante el tercer trimestre.

2.3.1. La actividad postural espontánea: el gateo y la sedestación.

a) El decúbito ventral.

Desde la postura de enderezamiento sobre ambas manos conseguida al final del 2º trimestre, y mediante juegos de balanceo homólogo entre el apoyo anterior en las manos y el posterior de las piernas, encuentra el niño el apoyo sobre las rodillas y la **posición a cuatro patas** (Fig. 2.12). Se constituyen así las rodillas como puntos fijos hacia los que se contraerán los grupos musculares de la cintura pélvica, trabajando la musculatura anterior de tronco y abdomen (fundamentalmente los Ms. Pectoral mayor en la cintura escapular y los Adductores en la cintura pélvica) como antigravitatoria. De nuevo han cambiado las sinergias musculares de todo el cuerpo, al constituirse nuevos puntos de apoyo.

En la mitad del tercer trimestre el niño consigue la **sedestación oblicua** (Tabla 2.2), tanto desde el decúbito ventral como desde el dorsal. Cinesiológicamente supone:

- * el desarrollo de la función de apoyo en una sola mano, para llegar con la otra al espacio superior.
- * el desplazamiento del centro de gravedad hacia arriba, en contra de la gravedad. Esto ya lo hacía el niño de forma pasajera y espontánea en el volteo al pasar por el decúbito lateral. Durante el tercer trimestre, esta posición transitoria se convierte en postura estable. Su base de apoyo es el triángulo formado por codo-mano-nalgas. (Vojta 1988).

El cuerpo tiene que controlar el equilibrio para no desplomarse en dirección ventral o en dirección dorsal, y poder dirigir la mano hacia su objetivo (Fig. 2.14). Para ello trabajan coordinadamente la cadena muscular rotadora (la misma que provocaba el volteo) y la cadena muscular dorsal que verticaliza la columna vertebral, la



Fig. 2.13. Niño normal, 4 meses.



Fig. 2.14.
Niño normal, 8 m. Sedestación lateral con
apoyo en codo. (Tomado de Vojta, 1988)



Fig. 2.15.
Niño normal, 8 m. Sedestación lateral con
apoyo en mano. (Tomado de Vojta, 1988)

extiende y tracciona en dirección dorsal, manteniendo como punto de apoyo las nalgas y la cara lateral del muslo (Vojta 1988).

En este momento el muslo se convierte en órgano de apoyo gracias a la contracción equilibrada de los músculos rotadores externos, abductores y extensores de cadera.

El tronco se endereza sobre la mano y el muslo del mismo lado, dejando el otro brazo libre para ser impulsado hacia arriba, con una elevación de más de 45° en el plano transversal del cuerpo. Este impulso hacia arriba del brazo es lo único "consciente" de todo este proceso. La meta es el alcanzar los objetos situados en el espacio superior.

El niño concentra su consciencia motriz en la parte distal del brazo que dirige hacia arriba, apareciendo en la mano la independencia funcional de los dedos (fig. 2.15). A lo largo de este trimestre el niño consigue realizar funciones de gran importancia para su relación con el entorno (Vojta 1988):

- desde el decúbito ventral encuentra la posición a 4 patas, con balanceo, pasando de ahí a la sedestación oblicua.
- desde el decúbito dorsal llega a la postura en sedestación con las piernas estiradas.
- las manos son utilizadas a la vez como órganos de apoyo y de prensión (lo veremos más tarde).
- inicia el enderezamiento hacia la vertical, alcanzando el espacio superior, con diferenciación funcional de los dedos y oposición del pulgar.
- aparece el impulso por alcanzar algo en el plano sagital (hacia delante), lo que le lleva a un nuevo tipo de locomoción: el gateo (Fig. 2.16).

Para conseguir coger un objeto situado cranealmente con respecto a él, el niño tiene a su disposición varios patrones:



Fig. 2.16. Niña normal (10 m.). Gateo.



**Fig. 2.17. Niña normal (10 m.).
Puesta en pie.**



**Fig. 2.18. Niña normal (10 m.)
Sedestación.**

- . el apoyo asimétrico en codos (4,5 meses), a partir del cual puede iniciar el arrastre con las piernas en extensión. El arrastre es un patrón específico de corta duración, pasajero. Durante este tiempo los brazos se constituyen en el primer órgano locomotor del niño.
- . el apoyo sobre las manos y sobre las rodillas (7-8 meses). Con esto consigue un longitud de paso, mayor que con el apoyo en los codos.

En un espacio de 2-4 semanas consigue el niño, en este trimestre, 3 adquisiciones básicas importantes (Tabla 2.2).

- . la **verticalización**: al servicio de la exploración del espacio superior;
- . la **sedestación** con las piernas estiradas: al servicio de la exploración manual del objeto;
- . el **gateo**, o locomoción en el plano horizontal, al servicio de la exploración del entorno (Figs. 2.16 a 2.18).

b) El decúbito dorsal.

Desde el decúbito dorsal estable con elevación de las piernas y movimientos de prensión asociados de los pies durante la manipulación de objetos en la línea media, el niño descubre sus pies y aparecen movimientos de llevar las manos a los pies, cogerlos y llevarlos a la boca. Es el patrón de la **coordinación ojos-manos-pies-boca**, que aparece entre el 6º y el 7º mes (Fig. 2.19).

A partir del 7º mes aparece también el **decúbito lateral** como postura estable, debido al trabajo coordinado de la musculatura dorsal y ventral del tronco. Desde esa postura el brazo libre aumenta su radio de acción para la prehensión de objetos en el plano frontal. El decúbito lateral se desarrolla en principio desde el apoyo en el codo, para posteriormente (a partir del 8º mes) aparecer el desplazamiento del apoyo a la mano. El niño consigue así ampliar aún más el espacio alcanzable con el brazo prensor.



Fig. 2.19. Niño normal (7 m.)
Coordinación ojos-pies-manos-boca

Ahora se produce un movimiento flexor del hombro de más de 120° con respecto al plano transversal y la posibilidad de mover el brazo libremente en el plano frontal (Fig. 2.14 y 2.15).

Esta libertad de movimientos del brazo en el plano frontal constituye para Vojta la condición cinesiología para que se produzca la diferenciación de los dedos y la oposición del pulgar, así como el movimiento libre de prono-supinación del antebrazo. Ellos son los elementos básicos motores de la función prensora manual.

2.3.2. La reactividad postural en el 3º trimestre.

El tercer trimestre se caracteriza por la preparación para la puesta en pie y la verticalización. Las reacciones posturales muestran ahora patrones en extensión total de columna y de extremidades inferiores, claramente diferentes de la sinergia flexora de la fase anterior.

En la reacción de tracción (3ª fase) aparece un claro apoyo sobre las nalgas en una reacción de equilibrio, entre la columna extendida y las piernas, también extendidas y algo elevadas.

En la reacción de Landau (3ª fase) la extensión de columna alcanza la charnela lumbosacra. La cabeza se mantiene en la línea media. Los brazos en posición media, las manos abiertas.

La reacción de suspensión axilar (3ª fase) muestra una extensión no rígida de las piernas, como preparación a la puesta en pie.

En la reacción de Vojta (2ª fase de transición) se inicia la separación y extensión de las extremidades colocadas arriba.

En la reacción de Collis horizontal (3ª fase) se inicia también una separación y extensión de la cadera de la pierna de abajo y un movimiento del pie de acercamiento al plano de apoyo.

En la reacción de Peiper-Isbert (3ª fase) los brazos se colocan paralelos, en máxima elevación, con extensión de toda la columna.

La reacción de Collis horizontal muestra a partir del 6º mes su 2ª fase con extensión de la rodilla libre. Se manifiesta también aquí la respuesta en extensión de extremidades inferiores característica de este trimestre, como preparación a la bipedestación.

2.4. La ontogénesis postural durante el cuarto trimestre.

2.4.1. La locomoción bípeda.

Después del descubrimiento del espacio superior, el niño avanza hacia la adquisición de la **posición transitoria de rodillas**, a partir de la sedestación oblicua y del volteo. Esto termina en la bipedestación.

El niño se estira hacia arriba elevando el brazo, casi en el plano sagital. Se agarra con las manos en el mueble, se apoya sobre la rodilla del lado facial, y con el otro pie hace un movimiento de paso hacia arriba (en máxima flexión de cadera y rodilla), apoya ese pie y se impulsa sobre él hacia la vertical. (Fig. 2.17).

En este momento aún no consigue mantenerse apoyado sobre sus pies, sino que lo hace fundamentalmente mantenido por sus brazos. El proceso es cinesiológicamente como sigue (Vojta 1988, Tabla 1.2):

- * Paso del peso del cuerpo a la rodilla facial, que se constituye en punto de apoyo.
- * La pelvis se coloca en posición oblicua, lo que permite la elevación del otro pie y su apoyo.
- * Flexión dorsal de la pelvis y impulso del cuerpo hacia arriba sobre el pie apoyado
- * Extensión de cadera , cuya rodilla se mantiene apoyada y flexionada.
- * Extensión del tronco.

- * Impulso o tracción con el brazo del lado nual, que se constituye en punto de apoyo para la elevación del tronco
- * Extensión de la cadera nual.

En este proceso de verticalización el desplazamiento del centro de gravedad es craneal, en contra de la gravedad:

- 1º, se traslada lateralmente hacia una de las rodillas, que se apoya.
- 2º, traslado lateral a la otra pierna, al apoyarse el niño sobre el pie
- 3º, al iniciarse el arrastre y extensión de la rodilla de la pierna facial, el centro de gravedad queda en la línea media.
- 4º, traslado en dirección lateral-craneal, hacia la mano nual, que inicia la tracción del codo hacia arriba.
- 5º, al elevarse el brazo facial para constituirse en nuevo punto fijo más arriba, el centro de gravedad se traslada lateralmente hacia ese lado.

Por tanto, la secuencia sería: rodilla facial - pie nual - centro del cuerpo - mano nual - mano facial.

Con ello encuentra el niño la locomoción en el plano vertical, realizando al principio una marcha bípeda lateral, agarrado a los muebles. Vojta considera que aquí se repiten los patrones de la marcha a 4 patas, pero en la vertical, en el plano frontal. (Fig. 2.20).

- . con una mano se agarra lateralmente;
- . desplaza el peso hacia la pierna de ese lado;
- . movimiento en adducción de la otra pierna, con apoyo y traslado del peso del cuerpo a ella.
- . el otro brazo sigue el movimiento de aproximación y se constituye en punto fijo.
- . la pierna que inició el apoyo (que ahora está descargada) da el primer paso lateral en adducción.



Fig. 2.20. Niño normal (10 m.)
Marcha lateral

Desde que el niño consigue la vertical hasta que descubre las piernas como órganos de apoyo, transcurre un espacio de 3 meses. El inicio de la marcha anterior, en el plano sagital, depende del impulso motriz del niño y de su interés por el entorno.

Se ha instaurado así la puesta en pie y la marcha bípeda como medio de comunicación y de relación con el entorno.

2.4.2. La reactibilidad postural en el 4º trimestre.

En el cuarto trimestre las reacciones posturales muestran ya la configuración de la madurez postural correspondiente a los mecanismos de la bipedestación y la marcha libre.

Las reacciones de Landau, suspensión axilar, Collis horizontal y Collis vertical mantienen la misma configuración que en el trimestre anterior. La reacción de Vojta muestra en su 3ª fase una extensión y separación de las extremidades colocadas arriba, con la mano abierta y el pie en posición media. Es una configuración semejante a la reacción de equilibrio lateral.

En la reacción de tracción las piernas van también a la extensión, pero sin elevación tan pronunciada del plano de apoyo, como en la fase anterior. El centro de gravedad no recae ahora sobre las nalgas, sino que se ha trasladado caudalmente, a las piernas. En la reacción de Collis horizontal (3ª fase) mano y pie de abajo se apoyan en el plano de apoyo, colocándose ambas extremidades en rotación interna. En la reacción de Peiper-Isbert el niño modifica su postura en posición de cabeza abajo, flexionando la pelvis e intentando llevar la cabeza hacia arriba, agarrándose con sus manos a los brazos del explorador.

3. EL DESARROLLO DE LA FUNCION MANUAL.

3.1. Significado funcional de la mano.

La mano humana ha sido definida como "el órgano más elegante y hábil que se ha desarrollado por selección natural" (Buettner-Janus 1966). Maria Montessori habla de ella como del "instrumento de la inteligencia". Otros autores la consideran "el cerebro externo".

En la función de la mano, el cerebro y los órganos sensoriales juegan un papel primordial. La vista, el tacto y la propiocepción forman el engrama de la mano, delimitando el campo cortical motor. Cerebro y mano forman una unidad fisiológica indisociable. La mano sin un cerebro que la controle y dirija, pierde su utilidad para el hombre.

La emergencia de la función manual es fruto de la maduración de los programas motores básicos, automáticos, descritos en el capítulo anterior, y de las adaptaciones funcionales concretas, en las que interviene el aprendizaje.

La mano puede realizar múltiples funciones: locomoción, prensión y actividades tales como empujar, golpear, acariciar, etc. Sin embargo la mano del hombre está adaptada fundamentalmente para servir a los requerimientos de la prehensión, es decir, a la posibilidad de coger y manipular objetos localizados en cualquier posición del espacio. Es la mano la que confiere al miembro superior su importancia y su originalidad. De su antigua función filogénica como órgano locomotor, se convierte, en el hombre, en órgano prensor y explorador. Se convierte así la mano en el órgano de información y de ejecución por excelencia. Esto es posible gracias a:

- La acción del miembro superior como vector de la mano. El imperativo de la movilidad es predominante en la extremidad superior, a fin de servir a la función de exploración del

espacio. Para ello cuenta con el complejo articular del **hombro**, el sistema más móvil del cuerpo. La articulación del hombro tiene 3 ejes y 3 tipos de movimiento : flexión-extensión sobre el eje transversal, abducción adducción, sobre el eje sagital, y movimientos de rotación sobre el eje vertical. Todos ellos se realizan teniendo como punto fijo la cintura escapular. "El miembro superior, de mantenedor en la cuadrupedia, pasa a ser mantenido y a trabajar en elongación. El peso no juega un papel de coaptación, sino de dislocación, que es vencida por la acción reforzada de los músculos coaptadores" (I. A. Kapandji, 1980).

- **La movilidad de la muñeca** en los 3 planos del espacio. Esta se realiza al asociar la rotación axial del antebrazo a la flexión palmar y dorsal de la muñeca en el plano antero-posterior y a su inclinación radial y cubital, en el plano transversal (G.R. Fisk, 1980);
- **La mayor movilidad del pulgar** que le permite colocarse en oposición con respecto a los otros dedos, gracias al tipo de articulación carpo-metacarpiana (escafo-lunar) del 1º dedo. Esta oposición es la base de la gran movilidad y destreza que muestra la mano humana (Connolly y Elliott, 1972);
- **La estructura radial de la mano**, que le permite realizar 3 tipos fundamentales de movimientos (J.R. Napier 1956):
 - . de divergencia: extensión y abducción (separación de los dedos);
 - . convergencia: flexión y adducción (aproximación de las puntas de los dedos);
 - . oposición del pulgar: abducción con rotación interna y con flexión del pulgar; La mano posee la facultad de coordinar de múltiples formas estos movimientos básicos y de relacionar entre sí cada uno de los elementos de la mano, a fin de adaptarse mejor al objeto que quiera

explorar o coger. La prehensión viene determinada por (Tubiana, 1980):

- . una intencionalidad y una conciencia de utilización;
- . una mecánica del coger o "prensión"
- . una información sensorial permanente: visual y táctil. La parte mecánica de la prehensión comporta, a su vez, tres momentos: la aproximación de la mano al objeto, la prensión del objeto, el soltar la presa.

a) La aproximación de la mano al está dirigida por la vista, quien define la dirección y la distancia del movimiento de aproximación.

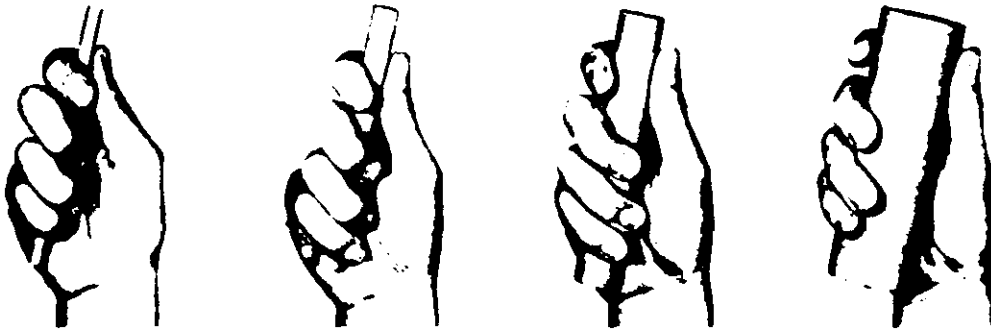
b) La prensión propiamente dicha, viene definida por tres estadios sucesivos que se realizan de forma automática, durante la trayectoria de aproximación al objeto (Tubiana, 1980):

- La presentación de la mano abierta: supone la acción coordinada de la musculatura extrínseca e intrínseca de la mano. Es proporcional al volumen del objeto que se quiere coger.
- El cierre de los dedos adaptándose al objeto. La colocación de los elementos móviles de la mano para coger el objeto y adaptarse a su forma se realiza por numerosas combinaciones.

La diversidad de formas de prensión ha sido estudiada y clasificada por varios autores (J.R.Napier, 1956, 1966; Landsmeer, 1962; J.Napier 1980; Elliot y Connolly, 1984; Phillips, 1986). Para J.R. Napier (1966) esta diversidad es más aparente que real, y define 2 tipos fundamentales de prensión (Fig. 3.1).

* La prensión de fuerza (power grip), en la que el pulgar se mantiene en adducción en ambas articulaciones: metacarpo-falángica y carpo-metacarpiana. El resto de los dedos están más o menos flexionados, presionando el objeto contra la palma de la mano. En la prensión de fuerza no es indispensable la acción del pulgar, ya

Fig. 3.1.



Distinta fases de la prensión de fuerza (Napier, 1956)



Distintas fases de la prensión de precisión (Napier, 1956)

que dicha fuerza está más controlada por la acción de los músculos extrínsecos de la mano.

*** La prensión de precisión (precision grip):** el pulgar está en abducción y en rotación interna en esas dos articulaciones y en oposición al resto de los dedos. Estos están en flexión y abducidos en la articulación metacarpo-falángica, lo que aumenta la tensión de la mano y produce un grado de rotación axial de los dedos. Aquí no participa la palma en la sujeción del objeto.

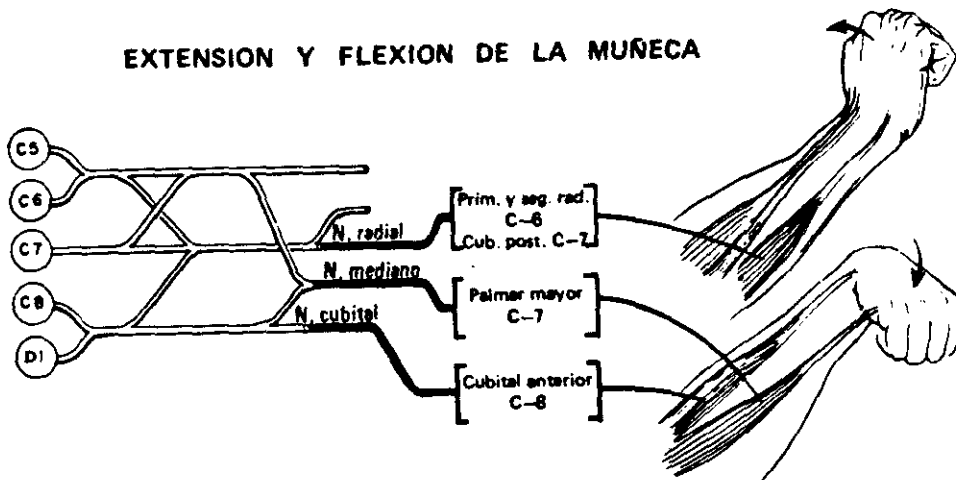
Así pues, la oposición del pulgar es indispensable para la precisión de la prensión. El pulgar aporta estabilidad y control de la dirección, necesarios para los movimientos de precisión.

- La regulación de la fuerza de presión. Es un factor importante regulado por las informaciones sensoriales (táctiles y visuales) precisas y continuas. Supone la adaptación de la mano al peso del objeto, a su fragilidad, a su superficie, a su utilización, etc. (Tubiana 1980).

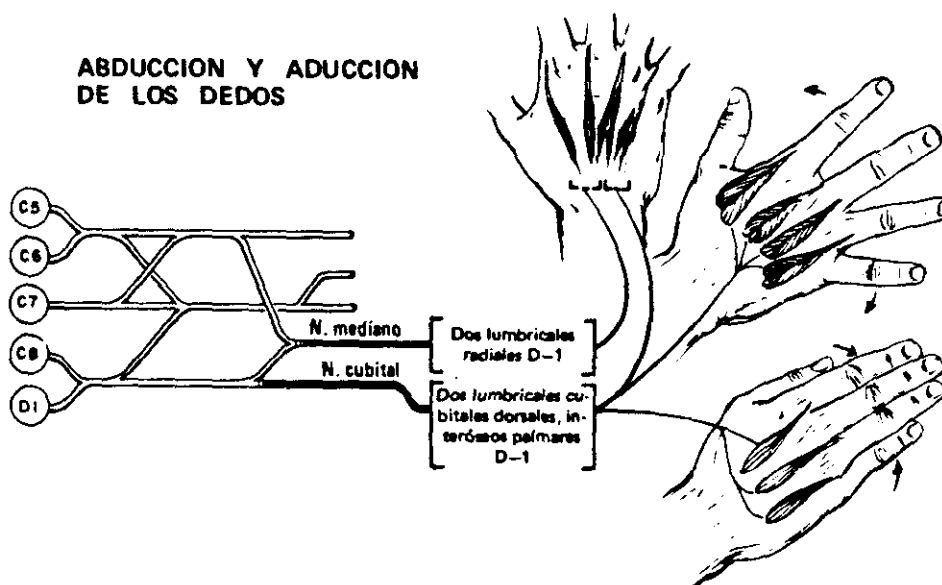
c) El soltar el objeto supone la apertura controlada de la mano, es decir, la extensión de las articulaciones interfalángicas, manteniendo una abducción isométrica de los metacarpianos y la estabilidad de la muñeca. Estas diferentes funciones manuales están vehiculadas por cada uno de los trayectos nerviosos que llegan a la mano (Fig. 3.2):

- . del **nervio cubital** depende la flexión y sensibilidad de los dedos mediales, los cuales están implicados , sobre todo, en la prensión de fuerza dígito-palmar.
- . el **nervio mediano** controla la flexión y sensibilidad de los dedos laterales, quienes están más directamente relacionados con la prensión de precisión.
- . del **nervio radial** depende fundamentalmente la apertura de la mano manteniendo la muñeca en flexión dorsal. Las funciones manuales de exploración y prensión están al

EXTENSION Y FLEXION DE LA MUÑECA



ABDUCCION Y ADUCCION DE LOS DEDOS



EXTENSION Y FLEXION DE LOS DEDOS

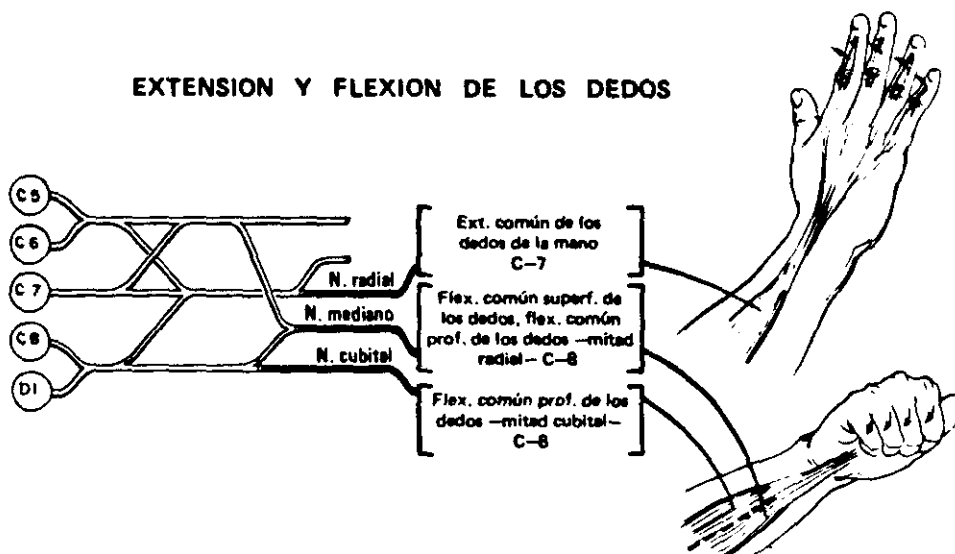


Fig. 3.2.

servicio de tres actividades básicas de su vida diaria (Kapandji, 1980):

- la accesibilidad al propio cuerpo, para realizar actividades de alimentación, higiene etc..
- la expresión gestual y mímica, al servicio de la comunicación y de la relación;
- las actividades laborales: la mano es el "instrumento" por excelencia. Es un instrumento no especializado, capaz de crear y utilizar otros instrumentos de acción específica.

3.2. El desarrollo intraútero.

3.2.1. El desarrollo embrionario.

El esbozo de miembro superior empieza a final del primer mes, apareciendo en la pared ventro-lateral del cuerpo, entre el 5º y 7º somito cervical, una tumefacción mesodérmica recubierta de ectodermo. El esbozo de los miembros superiores precede en una semana al de los miembros inferiores, que aparece en la 8ª semana.

En la 5ª semana aparecen los precursores de los músculos y huesos. La yema del brazo crece en dirección caudal, y los nervios de la columna empiezan a invadir las zonas mesodermales del brazo destinadas a los músculos. Las otras zonas del mesodermo no inervadas se convierten en los precursores esqueléticos.

En la 6ª semana aparecen tumefacciones digitales en el disco de la mano. Primero los 3 centrales, luego los dos dedos de los bordes. El desarrollo de los dedos se realiza en sentido próximo-distal.

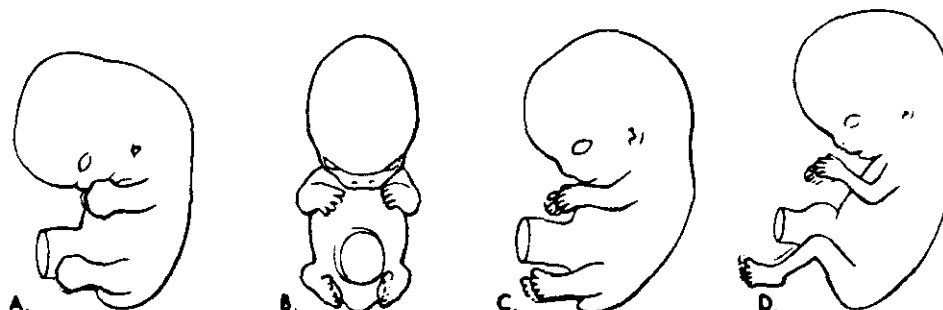
Aparecen los surcos que delimitan las tres porciones de la extremidad superior: brazo, antebrazo y mano. Al principio las extremidades están dirigidas dorsalmente, casi paralelas al eje del tronco. Cada extremidad presenta dos superficies y dos bordes. De las superficies, la futura superficie de flexión de la extremidad, está dirigida ventralmente, la otra, la extensora, está dirigida dorsalmente. El borde preaxial está dirigido hacia delante (craneal), el borde postaxial está dirigido hacia atrás (caudal) (Fig. 3.3).

En la 7ª semana se hacen visibles las cavidades articulares, los músculos y los diferentes grupos musculares. También en este tiempo se desarrollan las hendiduras de los dedos, apareciendo la mano pentadactilar, con los radios digitales divergiendo entre

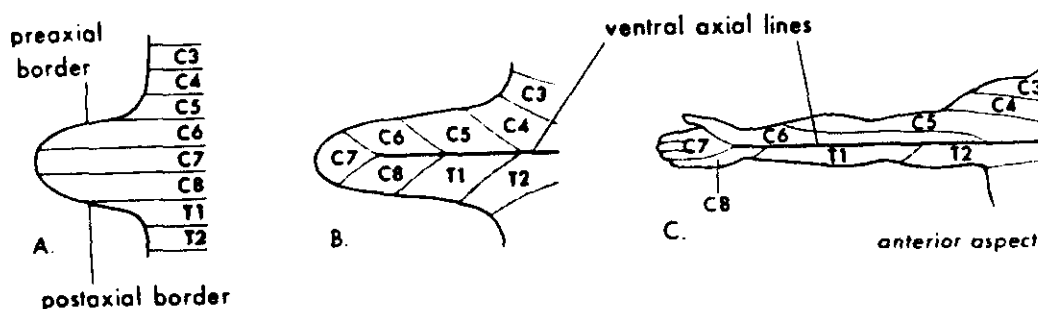
Desarrollo embriológico de la extremidad superior (Bora y Carniol, 1986)



Etapas del desarrollo de la extremidad superior humana entre las 5 y 8 semanas de gestación.



A las 7 semanas las extremidades rotan sobre su eje, en dirección lateral y hacia afuera (A). Las inferiores rotan en dirección medial y hacia dentro (B y C). A las 8 semanas (D)



La rotación de las extremidades ocurre antes de su inervación lo que explica la disposición de los dermatomas.

Fig. 3.3.

sí. El pulgar queda más pequeño y se coloca en oposición y fuerte adducción, como entidad separada y distinta.

Las extremidades sufren una rotación de 90° sobre su eje, con el centro de la rotación en la cintura de los miembros. La extremidad superior rota hacia afuera y hacia delante, y la extremidad inferior hacia dentro y hacia atrás. Como consecuencia de esta rotación, el borde preaxial (radial) de la extremidad superior se dirige lateralmente, y la superficie flexora de la extremidad gira hacia delante. Esta rotación que ocurre después de la inervación de la extremidad, explica la disposición de los dermatomas posteriormente (Fig. 3.3, Bora y Carniol, 1986).

En la 8ª semana termina la diferenciación estructural, apareciendo la individualización del pulgar y los dedos. Estos se componen de 2 falanges y el pulgar de una sola. La osificación empieza por la parte distal de la mano, al revés que el gradiente de crecimiento, que es próximo-distal (R. Malek 1980).

3.2.2. El desarrollo fetal.

Se deben a Hooker (Hooker, 1938, 1958) y a Humphrey (T. Humphrey 1969) los primeros estudios sistemáticos sobre la actividad manual durante la vida fetal. Resumimos aquí los datos aportados en sus conocidos estudios.

a) Actividad postural.

La postura de las manos va variando con el tiempo. A las 8 / 8,1/2 semanas las manos están en posición prona, colgando de los antebrazos paralelos al plano sagital del cuerpo, en ligera flexión con respecto al brazo. Los dedos están ligeramente doblados. A medida que transcurre el tiempo las palmas tienden a orientarse mas medialmente y las manos se aproximan entre sí. Los dedos también van progresivamente a una mayor flexión. A la 13,1/2 semanas están colocados los dedos casi perpendicularmente a las palmas de la mano. Desde las 13 a las 16 semanas aparecen movimientos

espontáneos de apertura y cierre de la mano. A las 20 semanas, los dedos ya se mantienen totalmente flexionados, tocando con sus puntas la palma de la mano. Los movimientos de apertura y cierre son más escasos. En esta posición de flexión permanecerán durante el resto de la vida fetal y durante las primeras semanas después del nacimiento (Hooker 1938).

b) Actividad refleja.

Ha sido estudiada también la respuesta refleja de prensión de la mano ante un leve estímulo táctil en la palma, a lo largo de la vida fetal. Con ello se intenta comprender mejor el origen de la actividad refleja manual que aparece en el niño recién nacido.

Esta respuesta se inicia a la 10 1/2 semana de gestación, con un cierre incompleto de los dedos y sin participación del pulgar (Humphrey 1969). El movimiento es muy rápido (Hooker, 1938), siendo ya completo a las 16 semanas. A las 13 semanas y 1/2 el estímulo de la palma de la mano provoca, además de la flexión de los dedos (sobre todo del 3º, 4º y 5º), un movimiento del antebrazo (en el codo) y del hombro en cualquier dirección, más frecuente hacia arriba y abajo. A partir de las 16 semanas las respuestas son menos activas y más difíciles de desencadenar. El pulgar no acompaña la flexión de los otros dedos hasta la semana 25 y en ningún momento aparece un movimiento de oposición, quedando con frecuencia metido entre los otros dedos. Hasta la semana 18 no aparece tendencia a mantener "agarrada" la varilla estimuladora, siendo esta respuesta aún débil en la 25ª semana. En la 27ª semana Hooker (Hooker 1958) encontró que la respuesta de flexión palmar era suficientemente intensa y mantenida para soportar el peso del feto durante un corto intervalo.

Hooker remarca en su estudio la imposibilidad de fijar de forma rígida el momento de aparición de los fenómenos biológicos, ya que depende del nivel de desarrollo de su sustrato morfológico, diferente en cada individuo. Sin embargo él sostiene, junto con

Humphrey (1978), que las extremidades superiores reaccionan, como parte del movimiento global, antes que las inferiores, señalando una dirección cefalocaudal en la aparición del movimiento. Esta afirmación no ha sido posteriormente confirmada por Vries et al. (1984) al estudiar la motilidad espontánea del feto mediante ultrasonido, ya que encontraron a las 9 semanas movimientos simultáneos de brazos y piernas.

Hooker describe además la existencia de dos fases en la respuesta de prensión refleja de la mano: flexión de los dedos y cierre de la mano en puño (gripping), tal como había sido descrito años antes por Halverson (1931).

Además de este movimiento flexor de los dedos al estimular pasivamente la palma de la mano, han sido descritos los "reflejos fetales mano-boca" en fetos de 14 semanas (Humphrey 1969). Consisten en apertura de la boca, elevación de la lengua, retracción de los labios, contracción ipsilateral del M. Orbicularis oculi, flexión de la cabeza y rotación hacia el lado estimulado. Asimismo flexión de los dedos de la otra mano. Esta respuesta refleja ha sido relacionada con dos reflejos del recién nacido: el reflejo de Babkin (Babkin, 1960; Peiper, 1963; Vojta, 1988) y el reflejo palmo-mental (Marinesco y Radovici, 1920; Peiper, 1963).

c) Actividad espontánea.

Los movimientos fetales espontáneos intraútero han podido ser analizados mediante exploraciones con ultrasonido. De Vries et al. (1984) clasifican las observaciones realizadas por ellos y por otros autores (de Vries et al. 1982; Ianniruberto y Tajani 1981; Birnholz et al. 1978), describiendo la movilidad espontánea de las extremidades superiores y manos observada en la vida fetal de la siguiente manera:

- . 9 semanas: movimientos aislados de brazos y piernas, que aumentan en frecuencia desde la 8ª a la 15ª semana, y son más intensos en los brazos que en las piernas.
- . 10-13 semanas: contacto mano-cara de forma aislada o asociada a movimientos globales.
- . 13-14 semana: apertura de las manos y extensión de dedos.
- . 15 semana: dedos dentro de la boca.
- . 14-25 semana: movimientos vigorosos de extensión de manos y piernas, que provocan desplazamientos de todo el cuerpo.
- . 16 semana: las manos "exploran" las superficies próximas. Las manos palpan y se mantienen tocando la cara, sin extensión (u otro movimiento aversivo) de la cabeza.
- . 18 semanas: las manos se enganchan una a otra y agarran el cordón umbilical. Exploran otras partes del cuerpo.
- . 24 semana: aposición mano a boca, con movimientos repetitivos de mandíbula (probable succión del pulgar).

De Vries et al. (1982) concluyen que ontogénicamente los movimientos reflejos no preceden a los movimientos espontáneos isomórficos. Y a la inversa, no hay evidencia de que los patrones de la motilidad espontánea precedan a los correspondientes patrones reflejos. Existe una gran coincidencia en la edad de aparición de la movilidad espontánea y la provocada. Parece, por tanto, que la motilidad comienza tan pronto como se forman las estructuras musculares y nerviosas. Hay patrones motores individuales que aparecen muy precozmente, por ej. la retroflexión de la cabeza, y que permanecen durante casi todo el embarazo.

El parecido entre los patrones motores prenatales y los postnatales es muy llamativo. La única diferencia está en la cualidad del movimiento, probablemente a causa del incremento de la acción de la gravedad después del nacimiento (de Vries, 1984).

3.3. Ontogénesis de la prehensión.

El alcanzar y coger un objeto localizado visualmente, la prehensión, es un fenómeno cortical (André-Thomas et al. 1960) y supone la coordinación de actividades sensoriales, mentales, posturales y motoras, ya descritas.

Cada una de estas funciones va apareciendo en el desarrollo del niño de forma espontánea, automática. "El momento de su aparición está básicamente determinado por la maduración de la estructura neuronal" (Gesell et al. 1921).

En las primeras semanas, durante el estadio holocinético, aparece un movimiento reflejo de cierre del puño al estímulo táctil en la palma de la mano. En el segundo trimestre empieza a aparecer una cierta actividad propositiva (Lamote de Griñón, 1980), o una toma de contacto motor (Vojta 1988) con el entorno. El niño eleva las cuatro extremidades hacia el objeto deseado y empieza a dirigir las manos abiertas hacia el mismo. En el 3º trimestre se desarrolla ya la prensión fina con diferenciación clara de los dedos. A partir del 4º trimestre, estas capacidades básicas se deberán integrar en la postura vertical.

Vamos a analizar con detalle las sucesivas etapas de la ontogénesis de la función manipulativa, relacionándolas con las etapas descritas en el capítulo anterior sobre el desarrollo postural.

3.3.1. El primer trimestre.

a) Los movimientos en masa y la sinergia flexora.

El recién nacido presenta un comportamiento motor espontáneo que difiere poco del analizado en el feto. La actividad motriz es reactiva a los estímulos del exterior y se manifiesta en forma de movimientos en masa, es decir, movimientos globales rápidos, desorganizados, en los que no se pueden definir detalles

específicos (Irwin 1930, p. 60). Hopkins y Prechtl (1984) han intentado clasificar la forma y cualidad de estos movimientos, dependiendo de su carácter sacádico, golpeante, oscilatorio, retorcido etc. Se mantienen hasta el 2º ó 3º mes, momento denominado por Montagu (1981) como "período de extero-gestación", sugiriendo transformaciones en la "maquinaria" del desarrollo motor infantil que estarían programadas evolutivamente (Hopkins y Prechtl, 1984). Estos mismos autores asignan a esta movilidad global una posible función de "calibración" propioceptiva del movimiento, como paso necesario al movimiento dirigido o voluntario.

Otros autores (von Hofsten 1982, Bower et al. 1970; Bower 1974) han intentado encontrar un cierto carácter de intencionalidad y direccionalidad a estos movimientos en masa. Así Bower (1974) propone considerar a estos movimientos, sin control visual, como "dirigidos por un sentido amodal de direccionalidad espacial". Se trata de movimientos balísticos que solo pueden ser corregidos por tanteo y estarían preadaptados a los atributos visuales del objeto (tamaño y distancia). Esta propuesta no ha podido ser confirmada en estudios posteriores (Dodwell, Muir y di Franco, 1976; Ruff y Halton, 1978).

Según Vojta (1988) estos movimientos en masa están desencadenados por estímulos propioceptivos, exteroceptivos y quizá también los interoceptivos, "inadecuados" a la situación funcional del cerebro en ese período. Los fuertes estímulos ópticos y acústicos también los provocan.

El niño recién nacido muestra un patrón postural en flexión de las cuatro extremidades. Ingram denomina a este período el "primer estadio flexor" (Ingram 1959). Cuando está tranquilo las extremidades se mantienen en flexión. Tanto en decúbito ventral como en el dorsal existe una gran inestabilidad postural. En las manos aparecen movimientos de apertura y cierre como expresión o

signo acompañante de esta inestabilidad. Ante estímulos repentinos o durante la irritación, el niño reacciona con los movimientos en masa, cuyo exponente más significativo es la respuesta descrita por Moro en 1918 (Mitchell 1960; Mc Graw 1963; Peiper 1963; Vojta 1988).

b) La actividad refleja manual.

En las manos aparece el reflejo prensor, como parte de una sinergia flexora de toda la extremidad, la "respuesta de tracción" (Mc Graw 1940; André Thomas 1960; Twitchell 1965). Ésta es tan intensa que permite la suspensión de todo el peso del niño sobre el objeto agarrado. El reflejo de prensión disminuye progresivamente a partir del 3º mes, a medida que la mano es utilizada para movimientos propositivos. El apoyo simétrico sobre las manos a los 6 meses exige la desaparición total de este reflejo de prensión palmar (Vojta 1988).

Halverson (1937) describió dos fases en el reflejo prensor infantil: una fase de cierre (closure phase) en la que los dedos se cierran alrededor del objeto, y una fase de presión (tightening phase) o de agarre del mismo. La primera sería una respuesta al estímulo táctil sobre la palma de la mano, la segunda una respuesta al estímulo propioceptivo.

Twitchell (1965) también ha analizado en este primer trimestre 3 tipos de respuesta al estímulo táctil en las manos:

- . La respuesta de retirada: el estímulo táctil de la mano provoca una respuesta de retirada (avoiding response), consistente en "flexión dorsal y abducción de los dedos, junto con pronación y dorsiflexión de la mano, flexión del codo y retracción del hombro, como para retirar la mano del estímulo" (Twitchell, 1965).
- . La respuesta de tracción: en el recién nacido la flexión de los dedos aparece como parte de una sinergia de la extremidad superior, con flexión simultánea de muñeca, codo y hombro, en

respuesta a un estiramiento pasivo de los adductores del hombro y de los músculos flexores del brazo. La flexión de los dedos se intensifica con el estímulo propioceptivo.

- . El reflejo de prensión palmar: a las 4 semanas, un estímulo táctil entre el pulgar y el índice provoca una adducción y flexión de estos 2 dedos, seguido de una flexión sinérgica de toda la extremidad. En el curso de las 2-4 semanas siguientes aparece esta respuesta en los otros dedos en un área de estimulación más amplia de la palma de la mano. La verdadera respuesta de prensión está presente en el 97% de los casos a los 3 meses, y en el 100% a los 4 meses. Se compone de 2 fases: fase de cierre del puño (catching phase), con flexión y adducción de los dedos; y una fase propioceptiva de mantenimiento (holding phase), o flexión mantenida en contra de la tracción. La dorsiflexión de la muñeca facilita el reflejo, y el contacto con el dorso de la mano puede inhibirlo.

Además del reflejo de prensión palmar, aparecen en el recién nacido varios reflejos mano-boca. Ejemplo de ello son el contacto espontáneo mano-boca, estudiado por Korner y Kraemer (Korner y Kraemer, 1972) y el reflejo de Babkin (Peiper, 1963; Prechtl y Beintema, 1964, Vojta 1988). Además Bieber (Bieber 1940) y Halverson (1938) describieron el efecto facilitador de la succión y del hambre sobre la respuesta prensora refleja de la mano, prolongando su duración y aumentando su intensidad. Ambos, la prensión y la succión forman parte de un sistema integrado filogénico en relación con la adquisición de alimento. La coordinación inicial mano-boca constituye, por tanto, un patrón motor congénito organizado. Brown y Fredrickson (1977) postulan que la posterior coordinación mano-boca es el resultado del cambio del patrón "prensión mientras succión" hacia el patrón "prensión para la succión". Es decir, supone el paso de un patrón simultáneo a un patrón secuencial.

c) La "prensión visual" del objeto.

En la movilidad espontánea del recién nacido se observan movimientos de flexión y extensión de los brazos y manos. La extensión hacia adelante de los brazos se acompaña con movimientos de apertura de las manos (von Hofsten, 1982). Cuando el niño fija visualmente un objeto, realiza movimientos de extensión del brazo y mano que los acercan más al objeto, que cuando realiza esos mismos movimientos mirando a otra parte o con los ojos cerrados (von Hofsten, 1982). A esta edad el niño nunca llega a coger el objeto con sus manos y raras veces lo toca. Esta sinergia extensora de los brazos con una cierta orientación del movimiento bajo control visual, previa a la aparición de la prensión dirigida, ha sido considerada por von Hofsten (1984, 1986) como una actividad motora predireccional (prereaching movements). En el 2º mes de vida, y a medida que aumenta la fijación óptica, se disocia esta sinergia extensora de los brazos. La apertura de las manos ya no se realizará como parte de ella, sino como preparación para la manipulación del objeto .

A partir de la 6ª semana inicia el niño la toma de contacto óptico con el entorno más próximo. Aparece entonces la primera evidencia de reacciones predictivas de los ojos hacia objetos en movimiento, es decir, los ojos empiezan a anticipar el movimiento del estímulo, más que a perseguirlo. A las 8 semanas, los movimientos oculares del niño anticipan la reaparición del objeto desaparecido detrás de una pantalla (von Hofsten y Lindhagen, 1979). También a partir de la 6ª-8ª semana los ojos convergen y se fijan en la mano extendida. A los 2 1/2 - 3 meses la fijación del estímulo visual provoca el cese de la actividad motora, iniciándose el intento de acercar la mano al objeto, con miradas alternativas al objeto y a la mano (White, Castle y Held, 1964).

Esta fijación óptica del objeto se irradia motrizmente a todo el cuerpo, ya que el niño no tiene aún desarrollados los medios motrices que le permitan realizar una desviación de la mirada

independiente del movimiento del resto del cuerpo. Por ello aparece, a la 6ª-7ª semana, la postura del esgrimidor como componente motriz de la orientación óptica (Vojta, 1988). Se trata de un patrón postural con extensión y rotación externa de las extremidades del lado facial y con flexión prensora de manos y pies. Los responsables de esta respuesta global motora (2º estadio de los movimientos en masa, según Vojta) son ahora "los estímulos sensoriales, a través de los cuales se realiza el proceso perceptivo. La expresión motora de la percepción es la motricidad irradiada, la motricidad indiferenciada. Los movimientos en masa son ahora un movimiento activo, aunque sólo al servicio de la orientación" (Vojta 1988).

Los movimientos asociados de la cabeza y de las extremidades con la mirada irán disminuyendo en intensidad a lo largo de este primer trimestre. Al final del mismo el niño podrá realizar una desviación de la mirada de 30º con respecto a la línea media, sin movimientos asociados de cabeza y de extremidades.

Al final del 2º mes aparece de forma progresiva una respuesta consciente, motora, de las extremidades hacia el objeto ópticamente fijado. Es el "esfuerzo por la toma de contacto motor" (Vojta 1988), es decir, la expresión motriz consciente de la percepción visual, revestida aún de movimientos en masa. Todavía están unidos en esa acción motriz de los brazos el componente de transporte y de prensión (Roy et al. 1986). En los pies aparecen también movimientos de prensión asociados.

A las 8 semanas las manos se encuentran una a la otra en la línea media, cerca de la boca, y aparece el juego táctil mano-mano, bajo control visual. La coordinación mano-mano es el inicio, según Vojta, del desarrollo del esquema corporal y del trabajo conjunto de ambos hemisferios cerebrales. Esta actividad motriz aparece dentro de un patrón postural de flexión y elevación de las piernas,

flexión dorsal de la pelvis y extensión del cuello y tronco superior. En los pies aparecen movimientos asociados de prensión.

Al mismo tiempo aparece también la coordinación mano-boca, al servicio del reconocimiento oral de los objetos. Según Piaget (1952) la coordinación mano-boca aparece en el desarrollo antes que la coordinación ojo-mano. Tiene el carácter de patrón motor de origen filogénico, descrito anteriormente.

3.3.2. El segundo trimestre.

En el segundo trimestre tiene lugar el desarrollo de la prensión propositiva y la diferenciación funcional de las extremidades superiores.

a) La reacción instintiva de prensión.

Twitchell describe la respuesta de la mano al estímulo táctil durante este período como una "reacción instintiva de prensión", consistente en la orientación de la mano hacia el objeto, a fin de ajustarse a él. A partir del 3º/4º mes, al estimular táctilmente la cara radial de la mano aparece un leve movimiento de supinación. Algunas semanas después aparece un movimiento de pronación al estimular el borde ulnar de la mano. El grado de pronación y supinación aumenta con la edad. 2 ó 3 semanas después se añade el movimiento de palpación o tanteo del estímulo, para finalmente cogerlo. Esto se realiza tanto desde el lado radial, con movimientos de supinación, como desde el lado ulnar, con movimientos de pronación. Twitchell (1965) considera estas respuestas motoras independientes del control visual.

b) La prensión propositiva.

Al comienzo del 2º trimestre las manos se cogen una a la otra en la línea media y se dirigen a la boca, la cual juega todavía un importante papel como órgano prensor. Esto lo realiza el niño aún en el marco de los movimientos en masa, como expresión motriz, todavía poco diferenciada, de la toma de contacto con el objeto.

La prensión dirigida con una mano aparece cuando el niño encuentra en el decúbito dorsal una postura segura, de apoyo (Fig. 2.21). Para ello las piernas flexionadas se elevan del plano de apoyo, la pelvis se mantiene en flexión ventral por contracción de la musculatura ventral en dirección craneal, mientras el cuello y el tronco se mantienen en extensión. Es el mismo patrón postural en el que apareció la coordinación mano-mano y el patrón básico necesario para que pueda darse la diferenciación motriz normal de la función prensora (Vojta 1988, Jeannerod 1988).

Al principio del trimestre el niño es capaz de dirigir la mano hacia un objeto que se le presente desde un lado (Fig. 2.22). Dirige entonces la mano homónima al campo visual desde donde es percibido el objeto, es decir aquella que cae en el mismo lado en donde está colocado el objeto. A los 4 y 1/2 meses Vojta describe la siguiente observación: "si el objeto le es ofrecido desde un lado, el niño extiende hacia él la mano de ese lado. Al mover el objeto hacia la línea media, la mano le sigue hasta sobrepasar la línea media. Al encontrarse el objeto en el campo visual contralateral, cesa la persecución con la primera mano. La otra mano, la que corresponde al campo visual actual se pone en marcha directamente, puesto que el objeto se encuentra en su territorio." (Vojta 1988).

Si ahora se le presentara el objeto en la línea media, no podría dirigir ninguna de las manos, aunque aparecen movimientos de prensión en las manos, pies y boca y una situación de excitación por querer alcanzar el objeto y no poder utilizar un medio motor para ello (Fig. 2.23).

Vojta interpreta esto como una situación de inmadurez del trabajo conjunto de ambos hemisferios cerebrales. Lo expresa así: "el campo visual desde el cual se ofrece el objeto para su apercepción por el SNC, es decir, por los dos hemisferios cerebrales, es proyectado corticalmente. Desde ahí se estimula -condicionado anatómicamente- el área motora cercana y finalmente se pone a su disposición el



Fig. 2.21.
Niña normal, 4 m.



Fig. 2.22.
Prensión en un lado



Fig. 2.23.
"Splitbrain"

órgano prensor. Si es estimulado sólo uno de los hemisferios cerebrales (campo visual homónimo) desde un lado, se pone a su disposición la mano correspondiente como órgano prensor. Si se estimula desde la línea media, se provoca una "situación de empate" entre la respuesta motriz de los dos hemisferios, en la "lucha interna" por responder a la demanda de agarrar. Este "empate" puede entenderse como un estadio fisiológico de "splitbrain". Al final del 5º mes, las dos manos van a coger el objeto o se produce el movimiento con una sola mano, por un motivo actualmente no aclarado". (Vojta 1988).

Jeannerod (1988) estudiando las latencias de respuesta en adultos para alcanzar objetos colocados en distintas posiciones con respecto al cuerpo también concluye que "conseguir un objeto colocado ipsilateralmente requiere un procesamiento visuomotor intra-hemisférico, es decir, los coordinados retinianos del objeto son procesados en el mismo hemisferio que prepara el movimiento. Por el contrario, el alcanzar un objeto contralateral debe requerir el traspaso de la información del objetivo entre los dos hemisferios" (Jeannerod, 1988). Sugiere, además, que los mecanismos que controlan los músculos aductores (de los que dependen los movimientos cruzados) están menos organizados corticalmente que los de los músculos abductores. Los movimientos de adducción los considera más "orientados al cuerpo" y más relacionados con actividades bimanuales, y por ello más "proximales" que los movimientos de abducción. Estos están más relacionados con actividades orientadas hacia el espacio extrapersonal. Con ello sugiere una base para el estudio de la organización neurológica de los tipos de movimiento: proximal y cruzados, distal y no cruzados. (Jeannerod 1988).

Provine y Westerman (1979) analizan el desarrollo de la habilidad de cruzar la línea media del cuerpo con una mano en niños entre 3 y 5 meses. Describen también el progreso de las habilidades manipulativas desde el terreno ipsilateral al bilateral y al

contralateral. Explican el comportamiento de llevar la mano más allá de la línea media como producto de la formación de circuitos neuronales comisurales, que integran y coordinan la actividad en las 2 partes del cuerpo. Antes de que la mano pueda cruzar la línea media, cada parte del cuerpo funciona relativamente aislada.

Una vez alcanzado el objeto, es capaz de manipularlo con ambas manos y pasárselo de una a la otra, en un trabajo muscular recíproco. Todo ello en el centro del campo visual. La etapa del "splintbrain" ha sido ya sobrepasada, siendo ésta la condición necesaria para que se de ese trabajo conjunto, recíproco, de ambas manos bajo control de ambos hemisferios cerebrales (Vojta 1988) (Fig. 2.24).

En la mitad del 2º trimestre el niño será capaz de perseguir con una mano el objeto sobrepasando la línea media y dentro del territorio de la otra (Fig. 2.25). Para ello tiene que utilizar un patrón postural nuevo: el desplazamiento lateral del centro de gravedad, con el inicio del volteo y del enderezamiento lateral. Además se inicia también con ello la diferenciación funcional de ambas extremidades superiores: prensión y seguimiento del objeto con un brazo, apoyo y equilibrio postural con el otro. El motor de todo ello sigue siendo la apercepción, el interés por adueñarse del objeto deseado (Vojta, 1988).

c) La coordinación viso-manual.

La prehensión presupone una importante habilidad visual. La visión participa no sólo en determinar la localización espacial del objetivo hacia el que dirigir el brazo, sino también en ajustar la mano y los dedos a la forma, tamaño y orientación del objeto antes de cogerlo. Este ajuste es el que asegurará una prensión eficaz.

En el contexto de la acción de la prensión dirigida hay que considerar distintos acoplamientos motores (Jeannerod 1988):



Fig. 2.24. Niña 5 m. normal.
Prensión en línea media



Fig. 2.25. Niño 6 meses, normal.

- . la coordinación del movimiento de los ojos, la cabeza y el brazo durante la orientación,
- . la coordinación de los segmentos proximal y distal de la extremidad durante la prehensión.

El giro de la cabeza para la localización visual del objeto acompaña al giro de los ojos. En ello intervienen los músculos del cuello, los cuales están implicados no sólo en el acompañamiento del giro de los ojos, sino también en el mantenimiento postural. En la coordinación ojos-cabeza, la amplitud del movimiento de cabeza es hipométrico con respecto a la localización del objetivo. Para algunos autores esto sugiere que en la coordinación ojos-cabeza no interviene un mecanismo único sino la sumación de varios mecanismos.

Asimismo parece también existir una acoplamiento de los movimientos ojo-cabeza-mano, generándose la orden nerviosa para los distintos grupos musculares de forma simultánea. Esta "sinergia" orienta hacia la hipótesis de la existencia de un **generador común** que contenga información acerca de la localización del objetivo con relación al cuerpo. La otra hipótesis sería la de que exista un código espacial múltiple y paralelo para la posición de los ojos, la cabeza y los brazos. Por el momento no hay argumentos que confirmen o rechacen ninguna de estas dos hipótesis (Jeannerod 1988).

La adquisición de la capacidad de dirigir el brazo hacia el objetivo depende de la adquisición previa y estable de la coordinación de la orientación ojos- cabeza hacia el estímulo visual. En los niños se inicia el dirigir el brazo hacia el objeto a los 4 meses, cuando ya los músculos del cuello han desarrollado su función estabilizadora y enderezadora de la cabeza. Por ello Grenier (Amiel-Tison y Grenier, 1981) consigue desencadenar movimientos de direccionalidad del brazo hacia un objetivo ("motricidad liberada") en niños de 5-8 semanas mediante maniobras

de sujeción y estabilización de la cabeza. Esta observación enfatiza el papel de la posición de la cabeza en la construcción de un sistema de referencia eficaz para los movimientos dirigidos en el espacio extracorporal (Jeannerod 1988).

Otro aspecto importante en la organización de los movimientos dirigidos es la coordinación de los diferentes segmentos músculo esqueléticos relacionados con la prensión dirigida. En la prehensión, la mano asume movimientos y posturas diferenciadas con respecto a los otros segmentos de la extremidad.

La formación de la garra digital para coger un objeto supone dos requisitos funcionales de los que depende la calidad de la prensión:

- a) la garra debe adaptarse a la forma, tamaño y uso del objeto;
- b) el "timing" de los movimientos de los dedos tiene que estar coordinado con los otros componentes de la prehensión; por ejemplo, el cierre del puño tiene que estar altamente sincronizado con la aproximación de los dedos al objeto. Es decir el patrón motor tiene que realizarse en un determinado momento y a una determinada velocidad.

La colocación de los dedos para realizar la prensión se anticipa a la verdadera prensión y ocurre durante el transporte de la mano hacia el objeto. La apertura máxima de los dedos parece estar relacionada con la máxima extensión de la muñeca, en un patrón motor que coordina el movimiento dirigido del brazo y la prensión del objeto. La configuración de la mano en la trayectoria hacia el objeto parece estar relacionada con mecanismos visomotores. La manipulación que tiene lugar cuando el objeto ha sido agarrado, está relacionada con la coordinación de los movimientos de los dedos y de los inputs táctiles y cinestésicos (Jeannerod 1988).

El papel del feedback visual en la prehensión parece ser el de conseguir una precisión final. Wing y Fraser (1983) sugieren que la relativa estabilidad en la posición del pulgar con respecto a la muñeca durante la formación de la garra puede proporcionar una señal de "final de extremidad". La acción reguladora del feedback visual para el movimiento podría utilizar esta señal para ajustar la amplitud del componente de desplazamiento a la localización exacta del objetivo. Además el feedback visual parece jugar también un papel limitado en el mantenimiento del patrón témporo-espacial de la prehensión.

Así pues, en la prehensión hay dos componentes diferentes, aunque coordinados entre sí: un componente proximal y uno distal. El primero relacionado con el desplazamiento y el segundo con la manipulación. La coordinación entre estos dos componentes no es efecto de un acoplamiento biomecánico entre los movimientos del brazo y de los dedos, sino que pertenece a una estructura central, capaz de acoplar en el tiempo los movimientos de transporte y de prensión, ajustándolos a los cambios de posición y tamaño del objeto (Roy et al., 1986; Jeannerod, 1988).

Entre los 4 y los 5 meses, los niños realizan el movimiento de transporte del brazo, empleando fundamentalmente la musculatura del hombro, y con aproximación balística del brazo. Hasta el final del tercer trimestre el niño no será capaz de hacer una aproximación directa al objeto, con coordinación de todas las articulaciones del brazo (McDonnell, 1979).

d) La actividad manipulativa.

A los 4 meses las manos son usadas para la función del soporte y de transporte del objeto, llevándolo alternativamente a la zona oral, para su reconocimiento táctil, y al campo visual para su exploración. Entre los 2 y los 3 meses la actividad táctil manipulativa consistía fundamentalmente en movimientos de prensión, informando potencialmente al niño de la esencia del objeto, pero

las manos son utilizadas fundamentalmente para transportar los objetos a la boca (Rochat, 1987).

Alrededor de los 4 meses aparece la actividad bimanual: la palpación del objeto con los dedos de ambas manos, dentro del campo visual y fuera de la boca. Parece como si a partir de entonces la boca se liberara de la función táctil o prensora para especializarse en la función digestiva y en instrumento de comunicación (en ese tiempo se inician las primeras vocalizaciones) (Rochat, 1989).

La palpación del objeto con los dedos consiste en una acción coordinada de ambas manos: una de ellas sujeta el objeto (función prensora), mientras la otra lo explora (función perceptiva) (Hatwell, 1987) (Fig. 2.26). La función perceptiva y manipulativa tomará después preponderancia, en la 2ª mitad del primer año, sobre la función prensora (Rochat 1989; Ruff 1984).

La diferenciación funcional de las manos se manifiesta también en el intercambio de las funciones de prensión, de soporte y de transporte de una mano con respecto a la otra (Rochat, 1989) (Fig. 2.27). Es posible que sólo cuando aparece esta diferenciación, es cuando puede empezar a manifestarse la lateralización y la preferencia manual (Michel, 1983; Ramsey, Campos y Fenson, 1979).

La acción coordinada de las manos en la manipulación de objetos depende de la visión y parece estar organizada por la experiencia visual (Fig. 2.28). La manipulación, como anteriormente el tender la mano al objeto, parece ser otro producto de la coordinación ojo-mano, que se desarrolló durante los primeros meses (Hofsten, 1982; Hofsten y Lindhagen, 1979).

3.3.3. El tercer trimestre: La prensión diferenciada.

Al final del 2º trimestre apareció, en el marco del patrón del volteo, el "despliegue" de la mano con flexión dorsal y radial de



Fig. 2.26. Niño normal, 7 meses



Fig. 2.27. Niño normal, 7 meses.



Fig. 2.28. Niña normal, 7 meses.

muñeca, al realizar el movimiento de circunducción del brazo que sigue el objeto hasta el otro lado del cuerpo (Fig. 2.25). Este despliegue de la mano "es la condición para la prensión dirigida" y supone una "abducción mantenida, isométrica, del metacarpo" (Vojta 1988).

Este mismo despliegue de la mano es condición necesaria para que pueda darse, un poco más avanzado el trimestre, el traspaso del apoyo (en el decúbito lateral) desde el codo a la mano para adoptar la sedestación oblicua (Fig. 2.14 y 2.15). En ese momento una de las manos sirve a la función de apoyo para el mantenimiento del decúbito lateral, apoyándose "abierta" y en flexión radial, apareciendo la misma función de abducción isométrica del metacarpo. La otra se mueve dentro del plano frontal en el seguimiento del objeto, mediante una elevación del hombro de más de 45° con respecto al plano transversal. El movimiento prensor del brazo facial que había empezado a aparecer a los 4,5 meses (dentro del patrón del apoyo asimétrico en un codo) se realiza ahora en el plano vertical, dentro del patrón de la sedestación oblicua.

Es en este movimiento prensor en vertical donde aparece la independencia de los dedos del lado radial de la mano con respecto a los del lado cubital, y donde aparece también la función de oposición pulgar-índice. Así pues, desde el punto de vista cinesiológico sólo aparece la mano como órgano prensor cuando el brazo puede moverse libremente, desde el hombro, en el plano frontal. En ese caso está garantizada la ducción radial de la mano y el comienzo de la diferenciación de los dedos. Ello hará posible la aparición de la prensión en pinza (Vojta, 1988). Von Hofsten (1979) también refiere que la prensión fina no aparece hasta que se ha establecido el transporte del brazo, a partir de los 6 meses. Y que la extensión del brazo hacia el objeto, fijado visualmente, se acompaña de la apertura sinérgica de la mano (Von Hofsten, 1984).

La diferenciación de los dedos es un signo acompañante, automático, del deseo de alcanzar los objetos situados en el espacio superior. Es decir, la percepción óptica del objeto, el deseo de conseguirlo y la ideación de los medios motores para ello, son los desencadenantes que posibilitan la aparición de la función prensora de la mano.

Una vez que el niño ha conseguido el objeto, libera la mano apoyada para poder manipularlo con las dos manos, encontrando la postura en sedestación con las piernas estiradas o en semiflexión. Inicia así la coordinación mano-mano en el equilibrio vertical, en sedestación (Fig. 2.29).

3.3.4. El cuarto trimestre: el paso a la bipedestación.

Al final del tercer trimestre el niño ya ha conseguido el desarrollo total de las manos como órganos de prensión en el plano superior y como órganos de apoyo en el plano horizontal. Ha conseguido asimismo liberar ambas manos, mediante el enderezamiento del tronco en vertical, hasta la sedestación, para ponerlas al servicio de la manipulación del objeto.

En el cuarto trimestre volverá a necesitar sus manos como órganos de locomoción en la vertical (paso de rodillas a puesta en pie y marcha lateral) antes de poderlas liberar definitivamente para la manipulación en bipedestación. Pero para entonces ya tiene adquiridos los patrones motores básicos de la prehensión: movilidad del hombro en los tres planos del espacio, prono-supinación del antebrazo, apertura de la mano, diferenciación de dedos y oposición pulgar-índice. La función de oposición pulgar-resto de los dedos en conjunto aparecerá a los 2 años. La función de oposición alternante pulgar-dedos, no será posible hasta los 3 años de vida.



Fig. 2.29 Niño normal, 7 meses.

4. LA COORDINACIÓN CENTRAL DE LA POSTURA Y EL MOVIMIENTO

4.1. Resumen de la organización funcional del SNC en el control del movimiento.

Los estudios neurofisiológicos de los últimos años han obligado a cambiar la concepción del funcionamiento cerebral en el control de la función motora. Ideas tales como que el movimiento se inicia en un determinado centro cortical, o que el control del comportamiento se debe a una serie de reflejos jerarquizados liberados en cadena, han debido ser modificadas (Shepherd, 1983; Stein, 1985).

El inicio del movimiento no es un suceso unitario, sino que implica muchos de los siguientes procesos: una motivación para realizar el movimiento, un programa interno, un desencadenante sensorial, un control de la ejecución motora mediante feedback sensorial, y una serie de transformaciones sensoriomotoras.

La ejecución del movimiento está relacionada con:

- programas motores, que pueden ser desencadenados o bien voluntariamente, o como respuesta a estímulos externos.
- un control por medio de señales sensoriales provenientes de los telerreceptores (lo que determina el objetivo del movimiento y su realización), y/o de los receptores cutáneos y de la propiocepción, que aportan un feedback más exacto para el control de las acciones musculares individuales.

El centro más importante para el control sensorial del movimiento es el cerebelo.

Los ganglios de la base ayudan a seleccionar y liberar patrones motores innatos primitivos, los cuales generan la estructura básica para el movimiento.

La corteza motora contiene algunos de los mecanismos más importantes para la ejecución del movimiento, pero no lo inicia.

Parece haber evidencia de que los músculos axiales, proximales y distales están controlados por sistemas neurales relativamente independientes. Lawrence y Kuypers (1968) demostraron que:

- el **cortex motor** y la **vía piramidal** están relacionados con el control del movimiento voluntario de los músculos más distales: movimientos independientes de los dedos, etc..;
- el **N. Rojo**, la **formación reticular lateral**, junto con el tracto rubro-espinal y retículo-espinal lateral están fundamentalmente relacionados con los movimientos de las extremidades: hombro, codo, muñeca, etc.;
- el **sistema vestibular**, la **formación reticular medial** y las **vías descendentes mediales**, parecen estar más relacionadas con los músculos del tronco, y por tanto con el control postural.

Los ganglios de la base y el cerebelo están relacionados con los tres sistemas, pero parece que los ganglio basales actúan más sobre el control automático de la postura, mientras que el cerebelo parece estar más relacionado con la regulación sensorial del movimiento voluntario (Stein, 1985).

Sin embargo la clasificación de movimientos en voluntarios y automáticos no es clara. No se puede realizar ningún movimiento voluntario sin un ajuste postural espontáneo (cambio del centro de gravedad, etc..) y por otra parte, la postura se puede modificar voluntariamente.

Simplificando excesivamente se podría decir que el movimiento automático, programado internamente, tiende a hacer más uso de sistemas posturales controlados por estructuras nerviosas situadas medialmente: los ganglios de la base, el sistema vestibular y la médula, mientras que el movimiento voluntario depende más del

control sensorial. Éste emplea la corteza motora, el neocerebelo, el N. rojo y la vías descendentes laterales (Stein 1985).

4.1.1. La información sensorial.

a) El sistema somato-sensorial.

Las estructuras sensoriales especializadas de la piel (terminaciones de Ruffini, Cels. de Merkel, corpúsculos de Pacini y de Meissner) que recogen los distintos **sentidos somáticos** (nociceptivos, temperatura, tacto, vibración, etc.) transmiten su información a la médula espinal en código de impulsos sensitivos. Dentro de la médula la información tiene dos destinos: los reflejos locales a nivel de médula espinal y las vías ascendentes hacia los centros superiores del encéfalo.

La vía ascendente más antigua filogenéticamente es el "**haz espinotalámico lateral**". Está formado por fibras que salen del asta dorsal medular, cruzan la línea media por delante y ascienden directamente por la sustancia blanca anterolateral hasta el tálamo. Median sensaciones de dolor y temperatura, pero también median información táctil y de las articulaciones. Envían colaterales a la formación reticular. (Fig. 4.1).

Otra vía más nueva filogenéticamente es la vía del "**sistema lemniscal**". Parte de las astas dorsales medulares, sube por las columnas posteriores hasta el tronco encefálico, donde hace sinapsis con los núcleos de la columna dorsal. Desde allí las fibras cruzan la línea media para formar el lemnisco medio y ascienden para terminar en el tálamo. Conducen información del tacto y de la presión más compleja y precisa. Envían también colaterales a la formación reticular. (Fig. 4.1)

El **tálamo** se constituye pues en la puerta de entrada de las vías somatosensoriales a la corteza. Las vías espinotalámicas y lemniscales acceden al núcleo posterior ventral del tálamo, manteniendo una representación topográfica del cuerpo. De allí, y

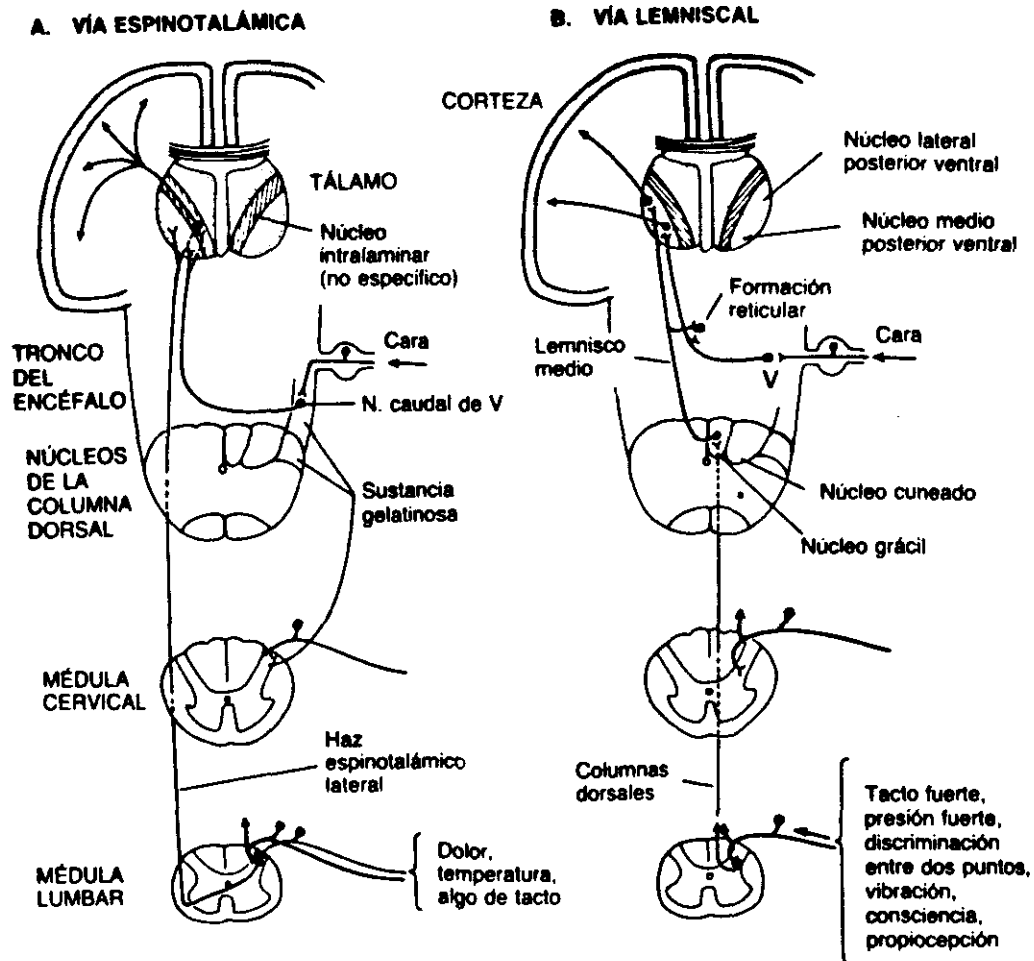


Fig. 4.1. Vías ascendentes del sistema somatosensorial (Shepherd 1983. Modificado de Carpenter 1976 y Brodal 1981)

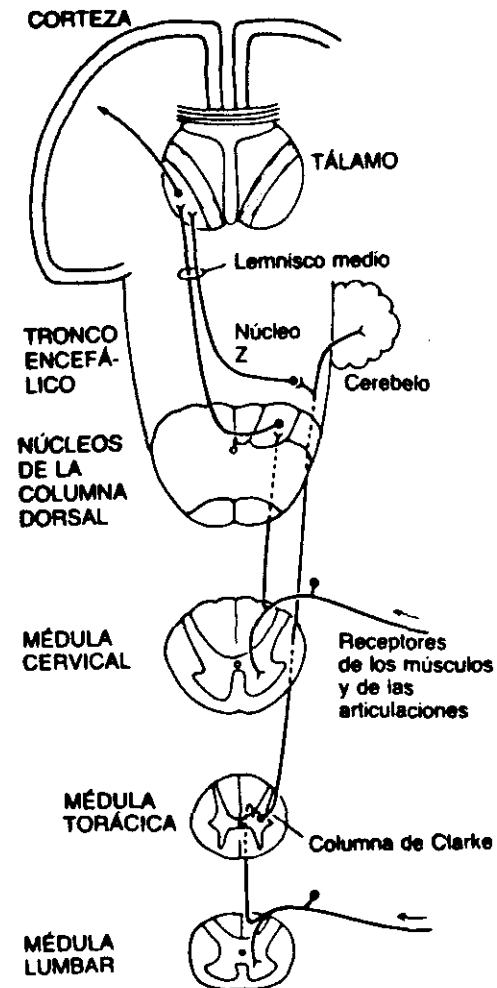


Fig. 4.2. Vías ascendentes que llevan la información sensorial de los músculos y de las articulaciones. (Shepherd, 1983)

manteniendo esa disposición se proyectan a la corteza somatosensorial (áreas SI y SII). En ella se conservan las relaciones de la superficie corporal, pero se modifican las áreas relativas (Homúnculo de Penfield, 1950). El procesamiento de la información del tálamo a la corteza no se hace "en serie" como se creía antes, (es decir, del tálamo a SI, de ahí a SII y de ahí a la corteza de asociación), sino "en paralelo", es decir, a varias áreas de la corteza cerebral a la vez (Shepherd, 1983).

b) El sistema cinestésico

Sherrington introdujo el término "**propiocepción**" para designar a las entradas sensitivas del sistema músculo-esquelético recogidas por distintos tipos de receptores, localizados fundamentalmente en los músculos, tendones y articulaciones. Se conoce como **cinestesia** el sentido de posición y movimiento del cuerpo, e incluye además sensaciones conscientes de esfuerzo, fuerza y peso.

Los receptores musculares están localizados en las fibras musculares de la masa muscular (órganos de Golgi) o en los husos musculares y transmiten la información a través de distintas fibras nerviosas sensitivas. Unas son intrafusales: de grandes axones (fibras Ia) o de axones pequeños (fibras II), y otras de tamaño intermedio extrafusales (fibras Ib) que proceden del órgano tendinoso de Golgi.

Los receptores articulares se localizan en las cápsulas de las articulaciones. Han sido descritos cuatro tipos diferentes con morfología parecida a los receptores de la piel. Esta rica inervación sugiere que la información sensitiva de las articulaciones puede contribuir al sentido de la posición. Los receptores tipo I envían información sobre los movimientos extremos de la articulación, y los receptores tipo II son considerados detectores de la aceleración (Shepherd 1983). La información de los receptores articulares alcanza a neuronas de todos los niveles del

SNC y parece estar implicada en el control cortical del movimiento (Tracery 1985).

La información de los músculos y articulaciones es conducida a la médula, donde se bifurca. Las vías de información sensitiva son diferentes en las extremidades inferiores y en las superiores (Fig. 4.2).

Las fibras de las extremidades inferiores envían una rama a los circuitos de los reflejos segmentales medulares y otra a las células de la columna de Clarke. Desde aquí se proyecta la información directamente al cerebelo (vía espinocerebelosa), y también al tálamo, a través del lemnisco medio.

Las fibras de las extremidades superiores envían también una rama dentro de la médula para los circuitos reflejos locales, mientras la otra asciende hasta los núcleos de la columna posterior, y a través del lemnisco medio hasta el tálamo.

Según Shepherd (1983), las diferentes conexiones centrales reflejan presumiblemente las distintas funciones de las extremidades anteriores y posteriores. La vía espinocerebelosa de las extremidades posteriores permite integrar la información muscular y de las articulaciones con mecanismos cerebelosos que son esenciales para la coordinación sensomotora y el mantenimiento del tono y posición de los músculos en el enderezamiento y la locomoción.

La vía lemniscal de las extremidades superiores (que están muy relacionadas con la cabeza y el cuello) reflejan sus funciones de mayor discriminación para la manipulación.

La separación de estas dos vías puede reflejar la especialización funcional que fue importante en la evolución de los primates (ver cap. 4.2.1.).

Desde el lemnisco medio la información cinestésica termina, topográficamente, en el núcleo ventral posterior del tálamo, lo mismo que la información de las terminaciones cutáneas (Fig. 4.2). Desde ahí es transmitida a la corteza somatosensorial. La representación cortical principal para los músculos es el área 3a del lóbulo frontal, que recibe estímulos transmitidos por las fibras Ia de los husos musculares. En el área 5 del lóbulo parietal hay una representación de vías aferentes musculares, y en el área 2, de vías de varios tejidos internos (Shepherd 1983) (Fig 4.2.b).

La vías aferentes musculares y de las articulaciones no solo tienen acceso a la corteza somatosensorial, sino que también se proyectan a la corteza motora, es decir, tienen también acceso a los mecanismos de la percepción (Goodwin et al. 1972).

c) El sentido del equilibrio.

El mantenimiento del equilibrio, tanto en la anticipación de las acciones motoras que implican cambios en la posición del cuerpo, como en los reflejos posturales de adaptación al entorno, requiere una información precisa, no sólo de los estímulos cutáneos, propioceptivos y visuales, sino también de otros órganos sensoriales adaptados a esta función. En el hombre están constituidos por el órgano otolítico y los canales semicirculares del laberinto.

Las células ciliadas transmiten la información al SNC a través del VIII par craneal. Las fibras entran en el tronco cerebral y terminan en varios grupos celulares grandes: los núcleos vestibulares. Desde ahí tres sistemas principales de proyección: el sistema vestibulo-espinal, el sistema vestíbulo-ocular y el sistema vestíbulo-cerebeloso (Fig. 4.3).

- * Sistema vestíbulo-espinal. Por la médula ascienden 2 fascículos diferentes procedentes del núcleo vestibular. Uno es el fascículo medial, que conectan con motoneuronas del

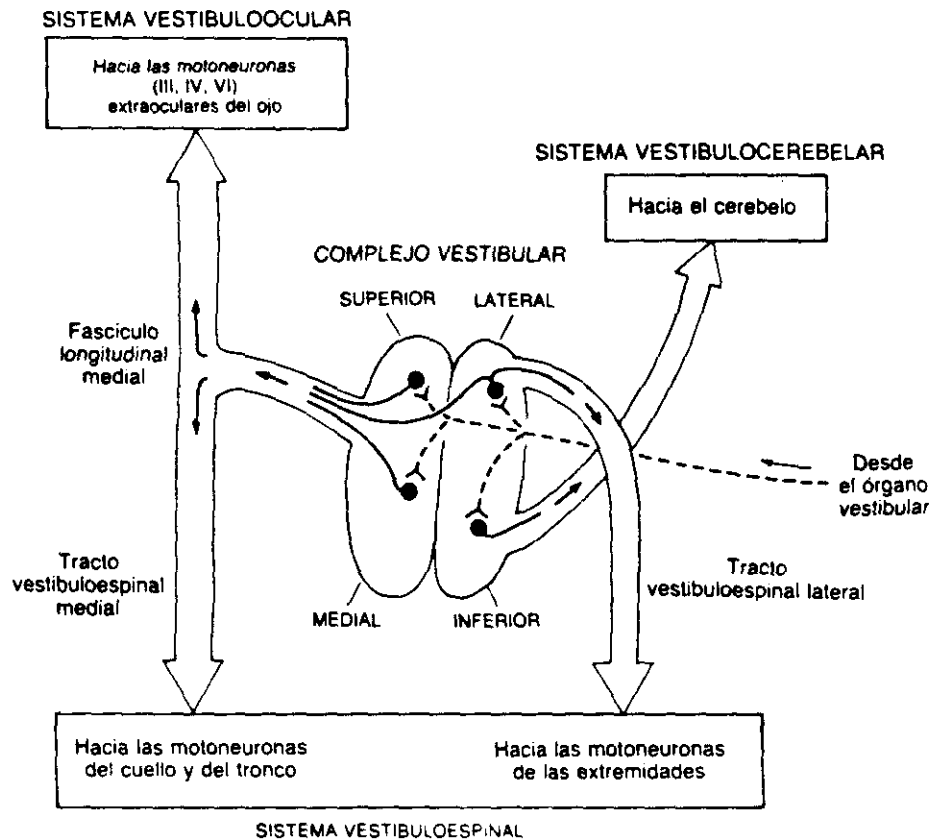


Fig. 4.3. Divisiones del núcleo vestibular y sus conexiones de salida con distintas partes del encéfalo (tomado de Shepherd, 1983)

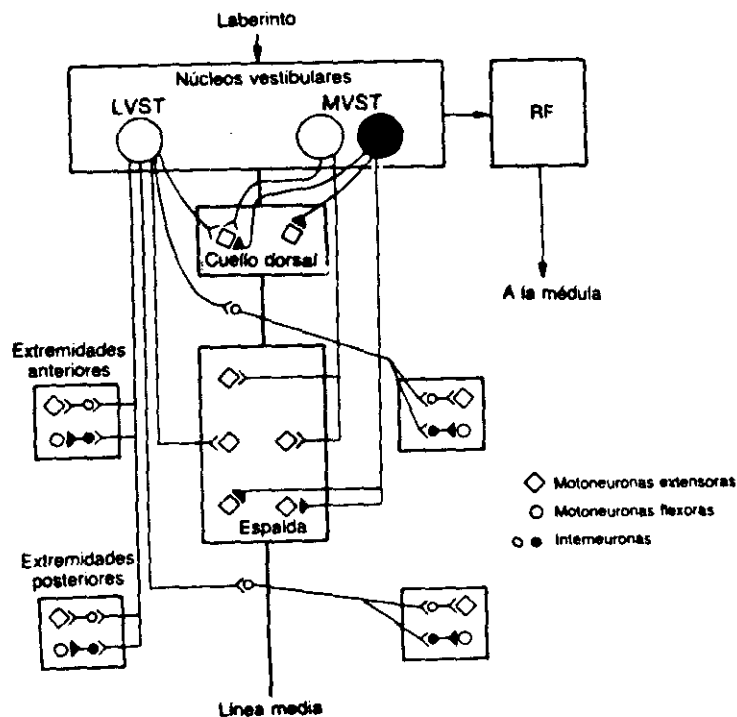


Fig. 4.4. Tractos vestibulo-espinal medial y lateral. Los contornos abiertos indican neuronas excitadoras. Los cerrados, neuronas inhibitoras (Shepherd, 1983. De Wilson y Melvill-Jones 1979)

cuello y tronco. Son fibras excitadoras o inhibitoras directas. Otro es el fascículo lateral, procedente de los núcleos vestibulares laterales. Conectan con motoneuronas de las extremidades a través de interneuronas excitadoras o inhibitoras medulares (Fig. 4.4.).

Con ellos la información vestibular puede realizar ajustes precisos en la musculatura del cuerpo para mantener la orientación en el espacio. Actualmente se considera los reflejos del cuello (de Magnus y De Klejin) como servosistemas que estabilizan la cabeza en el espacio.

- * **Sistema vestíbulo-ocular** Otras fibras de los núcleos vestibulares llegan a la médula y hacen sinapsis con motoneuronas de los pares craneales III, IV y V, encargados del movimiento ocular. Controla la estabilidad de la imagen en el centro del campo visual a pesar de los movimientos del cuerpo y el reflejo vestíbulo-ocular (Fig. 4.5).
- * **Sistema vestíbulo-cerebeloso.** Neuronas del núcleo vestibular envían fibras al núcleo flóculo-nodular del cerebelo, quien a su vez le envía fibras desde ese mismo núcleo y desde el núcleo fastigial. Ello justifica el poderoso control ejercido por el cerebelo sobre los mecanismos del equilibrio.
- * **corteza vestibular:** algunas fibras ascienden desde los núcleos vestibulares al núcleo posterior ventral del tálamo, y desde allí son proyectadas a una pequeña región dentro del área facial de la corteza somato-sensorial (Fig. 4.5). "Es atractivo suponer que esta corteza vestibular interviene en las percepciones conscientes del equilibrio y del movimiento que se producen a partir de la información vestibular" (Shepherd 1983).

4.1.2. La selección del movimiento.

Desde Jackson (1835-1911) ha sido aceptado en neurología la existencia de niveles sucesivos para el control motor en el sistema

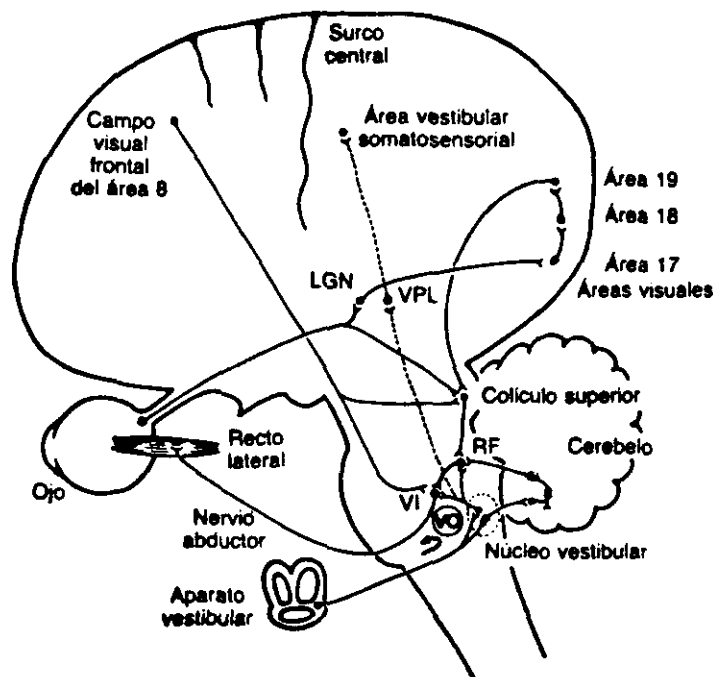


Fig. 4.5. Circuitos que intervienen en el control de los movimientos del ojo. Solo se ha dibujado el músc. recto lateral. LGN, núcleo geniculado lateral. VO, reflejo vestibulo-ocular. (Shepherd, 1983)

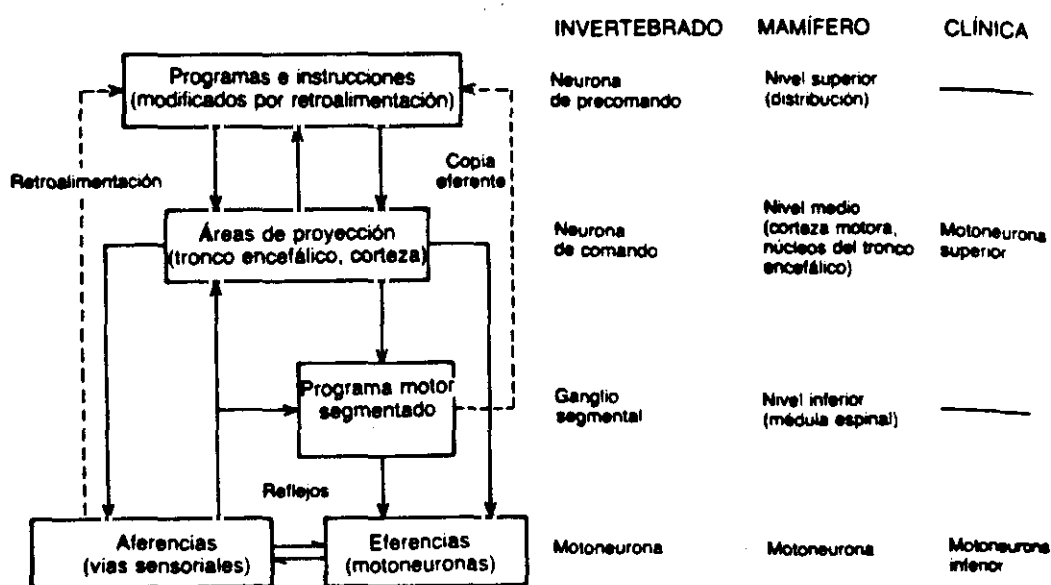


Fig. 4.6. Organización jerárquica del control motor. (Shepherd 1983. Modificado de Phillips y Porter, 1977)

nervioso, quedando los movimientos automáticos bajo control de los niveles inferiores, y los movimientos voluntarios bajo control de los niveles superiores. Ello se entendía como efecto de la evolución, donde se ha dado una progresión desde movimientos automáticos a otros propositivos. Asimismo se aceptaba que los niveles superiores ejercen un control -excitador o inhibidor- sobre los inferiores.

El concepto de control jerárquico del movimiento ha sido revisado en los últimos años. Phillips y Porter (1977) aportan un esquema que resume el actual modo de entender estas relaciones (fig. 4.6). El esquema muestra un control inmediato del aparato espinal por regiones motoras específicas del tronco encefálico y de la corteza. A su vez, estas regiones están bajo el control combinado de varias áreas, en las que se incluyen el cerebelo y los ganglios de la base. Shepherd (1983) deduce las siguientes aclaraciones:

1º) el control motor no es estrictamente jerárquico. La secuencia jerárquica que desciende desde "áreas de proyección" a los "programas motores" y a las "motoneuronas", es desviada por algunas rutas directas, que van de las áreas de proyección a las motoneuronas. Es decir, además de las vías en serie, se establecen otras vías en paralelo.

2º) hay conexiones de retroalimentación en cada nivel del sistema motor. Parte de esa retroalimentación procede de las vías sensoriales, transmitiendo información desde la periferia. Pero las vías sensoriales están también bajo la influencia de la respuesta motora. Además las vías motoras no sólo transportan información a las motoneuronas, sino que envían una copia de esa información a niveles superiores (reaferencias o copia aferente). De ese modo los niveles superiores se mantienen informados directamente de lo que están haciendo los niveles inferiores (fig. 4.9).

Allen y Tsukahara (1974) propusieron 4 niveles para explicar el funcionamiento del control motor (Fig. 4.7):

1) **un nivel de ejecución:** el más bajo, controlado por la corteza motora y con participación del cerebelo (pars intermedia) que actualiza el movimiento. Los patrones motores elaborados se producen en el tronco cerebral mediante circuitos preadaptados. Estos circuitos son estimulados para actuar en el momento oportuno y se ajustan automáticamente a las necesidades posturales y a las demandas del entorno mediante aferencias provenientes de niveles medulares y del mesencéfalo.

2) **el nivel de los programas:** incluye un circuito comprendido por el córtex motor (PM) y el cerebelo lateral, a través del tálamo y de los núcleos pontino y de la oliva. Este circuito se encarga de la iniciación y actualización del programa de acción a realizar.

3) **el nivel del plan de acción:** en él intervienen sobre todo los ganglios de la base. Reciben aferencias de extensas áreas de asociación (de estructuras frontales, parietales, temporales y límbicas) y las transfieren al SMA. Es ahí donde se planifica el proceso y se seleccionan las estrategias de acuerdo al objetivo y a los requerimientos de la acción (Paillard, 1982).

4) **el nivel de la ideación o del control voluntario:** precede al nivel de la planificación y supone procesos relacionados con la motivación y la atención. Actualmente se estudia el papel de las estructuras límbicas en relación al control motor. Vamos a describir los distintos niveles funcionales que intervienen en el control postural y motor.

a) La médula espinal.

La médula espinal contiene las vías ascendentes originadas en las aferencias que llegan por las raíces posteriores y las vías descendentes formadas por los impulsos que las raíces anteriores

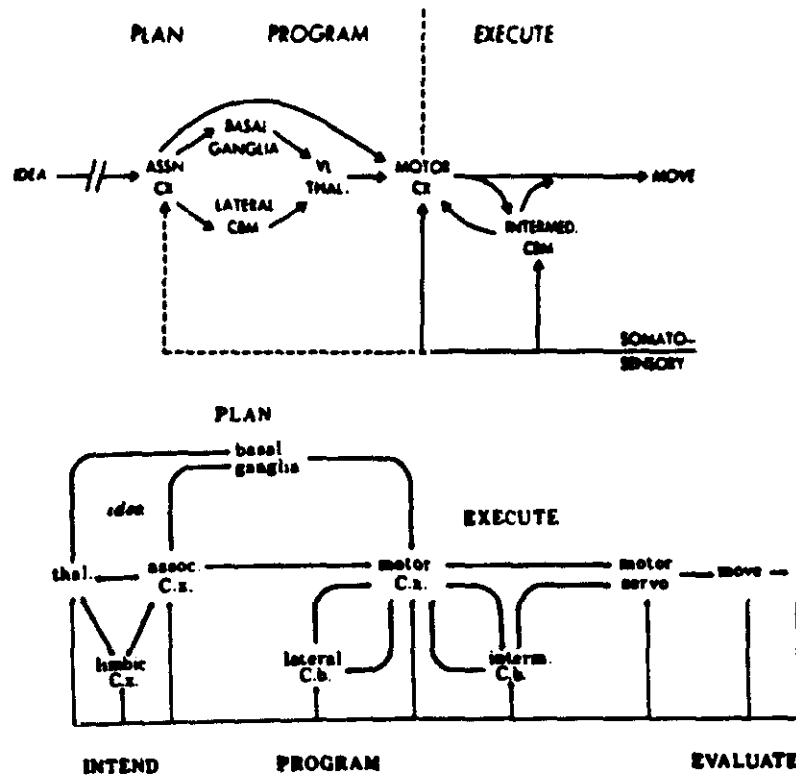


Fig. 4.7. arriba: esquema de la orden motora según Allen y Tsukahara (1974). Abajo: el mismo esquema revisado por Paillard (1982)

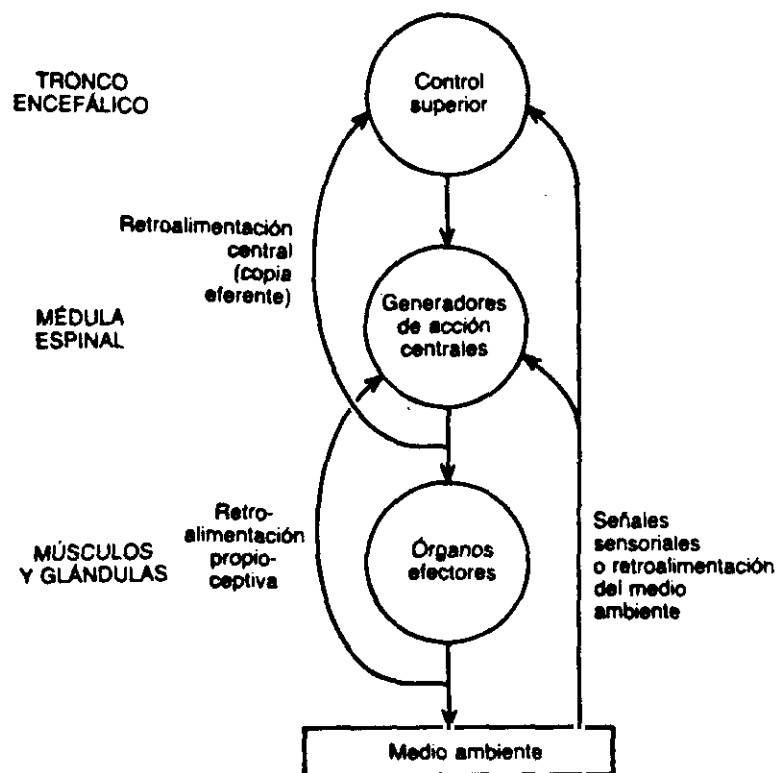


Fig. 4.8a. Principales componentes neurales comunes a la mayoría de los sistemas motores. (Shepherd, 1983)

conducirán hasta los órganos efectores. Las conexiones, a través de interneuronas, que se establecen entre las raíces dorsales y ventrales confieren a la médula un gran poder de integración y hacen de ella un centro nervioso, organizado en circuitos preestablecidos, asiento de la actividad refleja medular:

- los reflejos propioceptivos de tracción: el reflejo miotático (stretch reflex), los reflejos tendinosos y periósticos. El reflejo miotático constituye un sistema de integración del tono muscular, en función de la postura (Morin, 1966).
- los reflejos exteroceptivos de flexión, o de retirada: cutáneo-abdominales, cremastérico, cutáneo-plantar, etc.

Hoy se considera también la médula espinal como un **"generador de acción central"** del movimiento, por contener mecanismos neurales básicos, capaces de generar señales rítmicas coordinadas de las motoneuronas que inervan los órganos efectores. El generador de acción central está activado y controlado por fibras descendentes de centros motores superiores, pero también recibe información sensorial directa, por lo que actúa como un centro integrador o mediador de las órdenes superiores (Shepherd, 1985) (fig. 4.8a).

Actualmente se están estudiando distintos tipos de circuitos medulares o **"unidades funcionales espinales"** que representan determinadas sinergias musculares, partes de movimientos o patrones integrados. Estas **"unidades funcionales"** están formados por distintos tipos de interneuronas con características y propiedades celulares intrínsecas (Hultborn y Illert, 1991) (Fig. 4.8b).

b) Centros del tronco cerebral.

Formación reticular: en animales inferiores las neuronas de la sustancia reticular controlan los movimientos de la cola, como órgano de locomoción y de equilibrio. En los vertebrados superiores

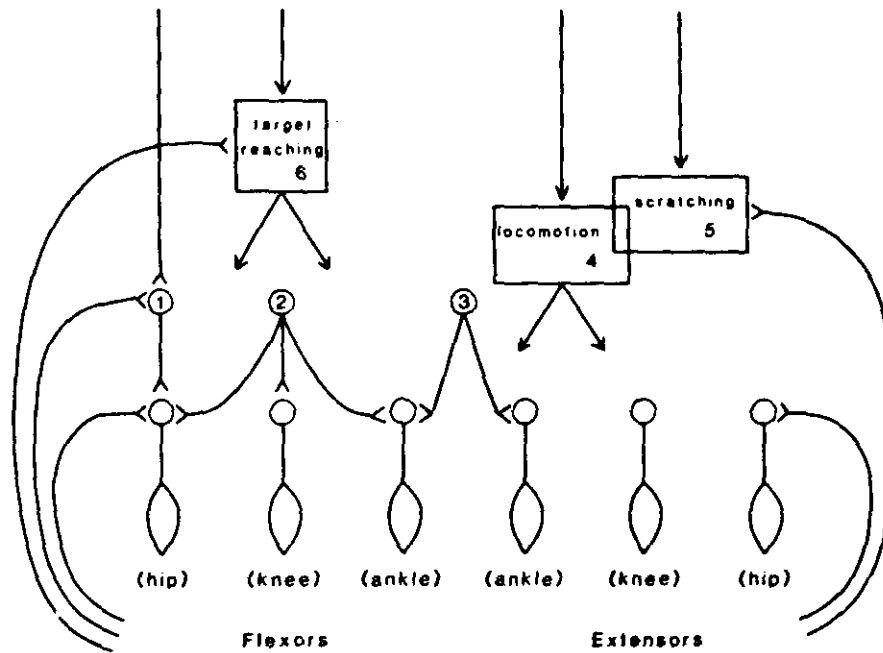


Fig. 4.8b Organización hipotética de las "unidades funcionales espinales" a diferentes niveles jerárquicos. Línea inferior: núcleos motores y sus músculos en cadera, rodilla y tobillo. Las interneurona 1-3 facilitan los diferentes tipos de sinergias musculares para la innervación selectiva de un único núcleo motor (1), de una sinergia flexora (2), o de una co-contracción de antagonistas (3). Los circuitos neuronales a niveles mas altos pueden ser responsables del ritmo básico de la locomoción (4), del rascado (5), y de de la integración de los movimientos para alcanzar un objeto (6). Según Hultborn y Illert, (1991).

las neuronas retículo-espinales constituyen el principal sistema del tronco cerebral para el control de los segmentos medulares en el mantenimiento de la posición erecta y de la marcha (Fig. 4.9).

El núcleo vestibular: recibe aferencias de los canales vestibulares y del cerebelo. El tracto vestibulo-espinal desciende a lo largo de la médula espinal desde el núcleo lateral (núcleo de Deiter), el cual está organizado somatotópicamente. Este orden se mantiene en las proyecciones a los diferentes niveles de la médula. La estimulación eléctrica produce respuestas en motoneuronas extensoras de los miembros. Esto sugiere que, a través del tracto vestibulo-espinal, el cerebelo controla el tono de los músculos extensores implicados en el mantenimiento de la postura erecta. El núcleo vestibular medio envía fibras para el control de los movimientos de los ojos, y de los núcleos vestibulares inferior y medio salen fibras hacia el cerebelo.

El núcleo rojo: su estimulación eléctrica produce flexión de las patas en el gato. Este efecto contrasta con el efecto facilitador del núcleo vestibular en la extensión de los miembros. (Shepherd, 1983).

Así pues, los 3 centros del tronco cerebral parecen estar relacionados con el control de la marcha (apoyo y balanceo rítmico de las piernas).

Las fibras retículo-espinales y las rubro-espinales facilitan a las motoneuronas flexoras para la fase de balanceo. Ponen "en marcha" el generador de la marcha y facilitan la fase de balanceo.

Las células vestibulo-espinales facilitan a las motoneuronas extensoras (fase de apoyo).

Wetzel y Stuart (1976) concluyen que los centros del tronco cerebral controlan la generación del ritmo espinal. El nivel de activación

Fig.4.9. Principales regiones del cerebro humano implicadas en el control motor inmediato de las fibras descendentes.

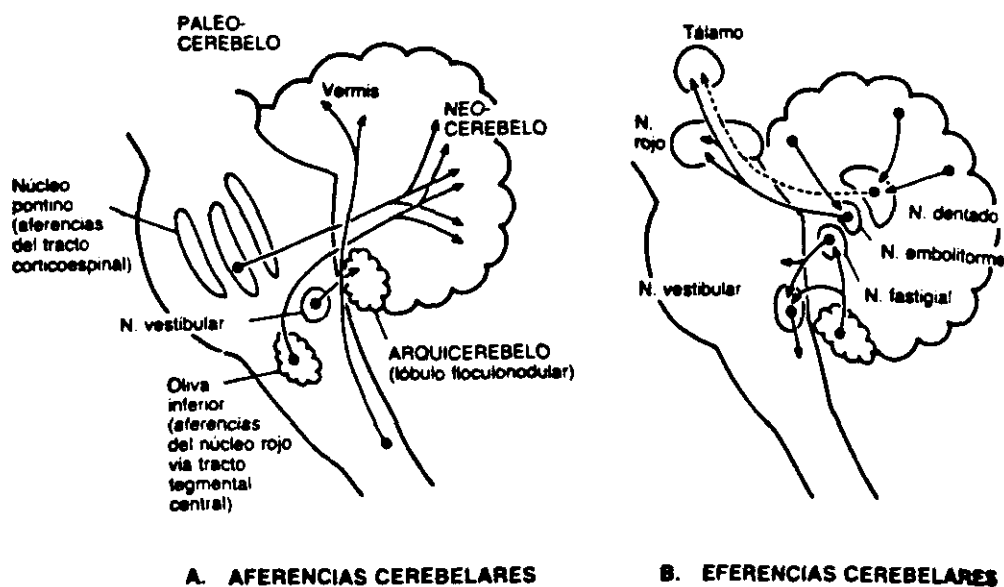
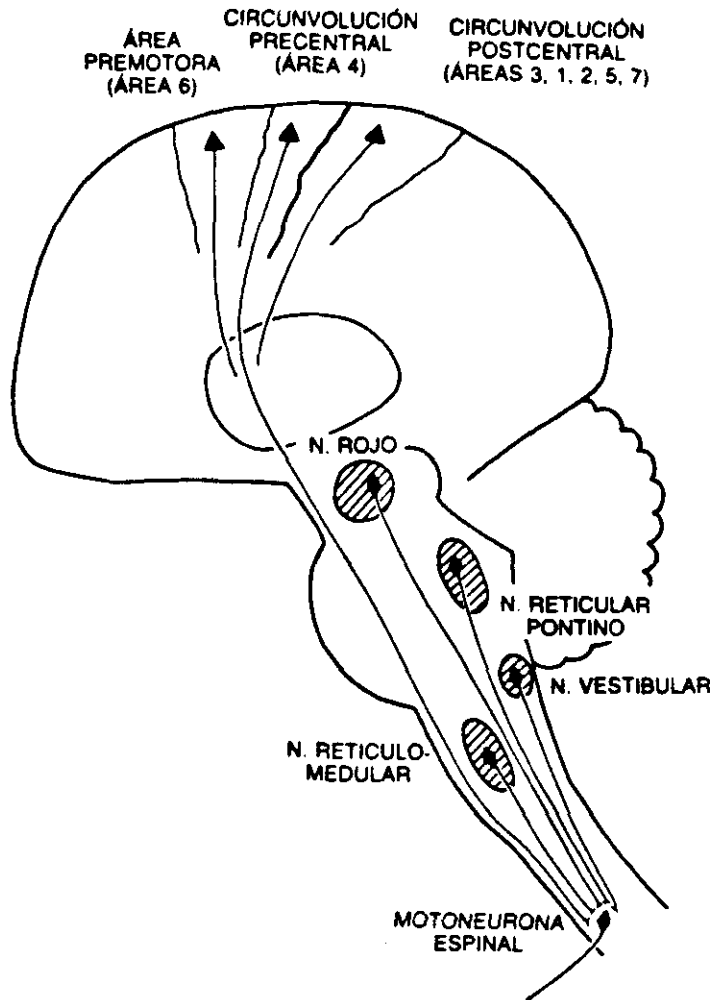


Fig. 4.10. Principales vías aferentes y eferentes del cerebelo

apropiado para conmutar el generador depende sobre todo del cerebelo, mientras que la modulación del ritmo es debida a la retroalimentación sensorial de las extremidades proyectadas en el cerebelo.

c) El cerebelo

Es un centro clave en el control sensoriomotor. Carece de conexiones directas a la médula y está íntimamente implicado en los mecanismos del tronco encefálico.

Recibe aferencias específicas en cada una de las partes que lo componen. Las fibras vestibulares establecen conexiones con el arquicerebelo (lóbulo flóculonodular). Las fibras espinocerebelosas directas terminan en el paleocerebelo (lóbulo anterior) y transmiten información de los receptores musculares. Las fibras procedentes del núcleo pontino y de la oliva llegan al neocerebelo. (Shepherd, 1983; Fig. 4.10).

La corteza cerebelosa establece conexiones con los núcleos cerebelosos profundos. Estos a su vez envían fibras al núcleo vestibular, al núcleo rojo y formación reticular, controlando a través de ellos los mecanismos del equilibrio (N. vestibular), así como los reflejos medulares y el tono muscular (N. rojo y reticular). A través del tálamo establece conexión con la corteza cerebral.

Gracias a los tipos de circuitos establecidos por sus específicas células y fibras, la corteza cerebelosa opera de tres modos básicos (Shepherd 1983).

- . convierte las aferencias excitadoras en eferencias inhibitoras.
- . actúa como un sistema interneuronal complejo controlando las operaciones de entrada y salida de los núcleos profundos.
- . controla los incrementos o descensos de la frecuencia de descarga producidos en las aferencias.

La función principal del cerebelo es comparar las señales sensoriales que vienen desde los telerreceptores con los objetivos motores del individuo, y aportar las correcciones oportunas. Es probablemente el centro más alto de regulación automática sensorial del movimiento (Stein 1985, Harvey 1985).

El cerebelo interviene en el proceso que transforma una habilidad motora recientemente adquirida y controlada por la atención, en un hábito motor automatizado (Paillard, 1986).

d) Los ganglios de la base.

Constituidos por los núcleos caudado y putamen (del cuerpo estriado), el Globus pallidus, el núcleo subtalámico y la Sustancia negra. Aunque no se conoce exactamente su contribución al control del movimiento, parecen ser el almacén interno de los programas motores primitivos. (Stein 1985) (Fig. 4.11). Los ganglios de la base no reciben aferencias directas de la médula o de los telerreceptores, como el cerebelo.

El núcleo caudado recibe proyecciones organizadas topográficamente de las áreas de asociación, fundamentalmente frontales, pero también de los lóbulos parietal, occipital y temporal.

El putamen recibe también proyecciones topográficas de la corteza sensoriomotora y de los núcleos del tálamo.

El cuerpo estriado proyecta fibras al globus pallidus y a la sustancia negra, y ambas envían, a través del tálamo fibras a la corteza premotora y prefrontal. Hacia abajo envía fibras a la sustancia reticular, al sistema de control postural y motor.

El núcleo caudado no se activa directamente con el movimiento del animal sino con las claves emocionales y sensoriales que indican que se va a necesitar una respuesta motora. Se encarga de seleccionar apropiadamente los programas motores de acuerdo a la

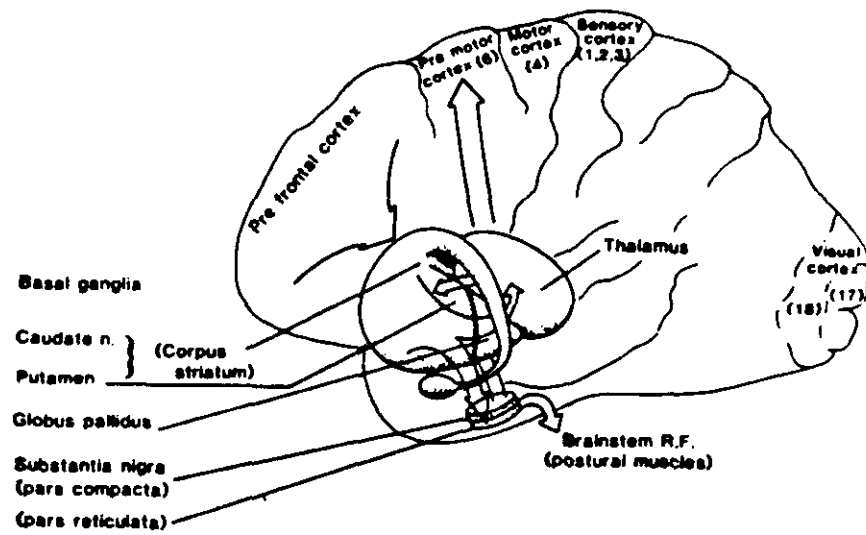


Fig. 4.11. Ganglios de la base con algunas de sus conexiones (Stein, 1985)

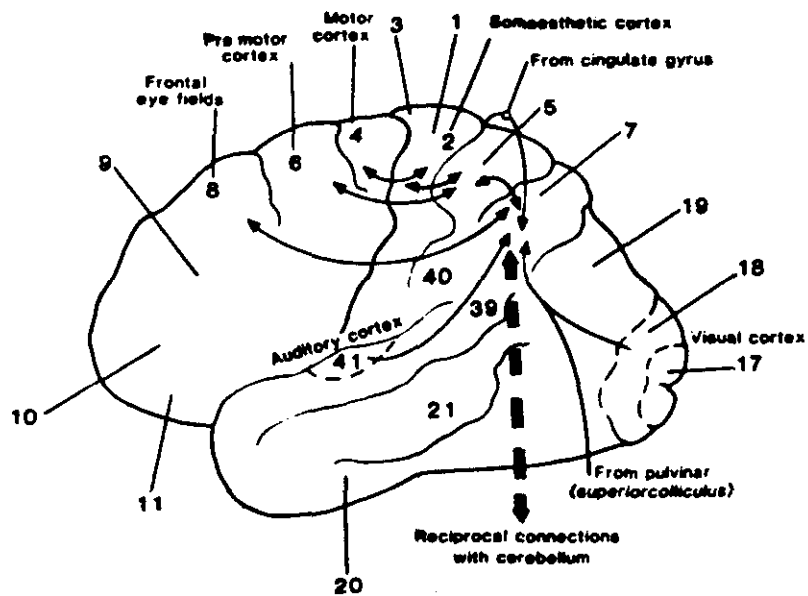


Fig. 4.12. Conexiones del córtex parietal posterior (áreas 5 y 7) (Stein, 1985)

situación motivacional y al entorno sensorial del animal (De Long y Georgopoulos 1981).

En el globus pallidus y la sustancia negra las descargas neuronales están más relacionadas con el movimiento y parecen generar los programas motores seleccionados por el núcleo caudado, de quien reciben las mayor parte de sus aferencias.

Así, mientras el cerebelo usa la información sensorial para controlar la ejecución del movimiento, los ganglios de la base la usan para disparar los "modelos motores que constituyen la estructura básica del movimiento" (Stein 1985).

Las alteraciones motoras que acompañan a las lesiones de los ganglios de la base (bradikinesia, akinesia, temblor, etc.) sugieren que ellos están relacionados con la selección, el desencadenamiento y la generación de los programas motores básicos almacenados en el SNC, pero no con su regulación a través del feedback sensorial.

e) La corteza motora.

Las funciones motoras del cortex cerebral están repartidas por diferentes áreas, teniendo cada una un significado funcional distinto en relación al control del movimiento, aunque en ocasiones sus funciones se solapan. Hay también diferencias anatómicas en las proyecciones eferentes y aferentes de cada área y de cada subárea (Fig. 4.11 y 4.12).

El cortex motor primario (MI) (área 4 de Brodmann de la circunvolución precentral) es la región cortical más estrechamente relacionada con el control inmediato de las motoneuronas medulares a través del tracto córticoespinal directo o vía piramidal. Sus fibras surgen de la capa V de la corteza. Este área motora primaria puede ser dividida además en 2 subáreas o más. Parece estar relacionada fundamentalmente con el aparato motor periférico y su

papel especial podría ser el de unificar las distintas señales que controlan el movimiento voluntario (Wise y Evarts, 1985).

El **córtex motor no primario** (área 6 de Brodmann) se divide en dos partes funcionalmente diferentes: la cara medial o **área motora suplementaria (SMA)** y la cara lateral o **córtex premotor (PMC)** (Tanji y Kurata 1989). Ambas tienen conexiones directas con el **córtex motor primario** (área 4). Estudios recientes demuestran que el área 6 está formada, en realidad, por múltiples áreas "premotoras", conteniendo cada una de ellas una representación parcial del cuerpo. Dum y Strick (1991) han encontrado en el mono macaque 6 zonas del área premotora con representación del brazo y de la mano. La mayoría de ellas están interconectadas por fibras córtico-corticales y tienen sus propias proyecciones córticoespinales y córticobulbares. Reciben a su vez proyecciones de múltiples regiones del lóbulo parietal posterior (áreas 5 y 7). Aunque sus funciones se sobreponen, cada una de estas zonas del **córtex motor no primario** debe contribuir de forma específica al control del movimiento del brazo y de la postura (Humphrey y Tanji, 1991).

La actividad del **SMA** parece estar relacionada con el estado preparatorio al movimiento, es decir con la programación o planificación del movimiento voluntario (Tanji 1985, Porter 1985). El flujo sanguíneo cerebral de la zona del **SMA** aumenta, no solo al ejecutar un movimiento, sino cuando el sujeto solo se imagina ese acto motor. Así pues la actividad del **SMA** parece necesaria para iniciar el movimiento y para la coordinación bimanual (Freund, 1985, 1991).

La actividad del **córtex premotor (PMC)** está más relacionada con el control y la estabilidad de la postura del cuerpo. En lesiones unilaterales de esta zona se encuentra una debilidad a nivel de la musculatura del hombro y de la cadera, estando intacta la musculatura distal. Los pacientes tienen dificultad en dirigir el

brazo hacia un objeto externo (apraxia). En lesiones bilaterales se encontró una inestabilidad para la postura y la marcha. Todo ello sugiere que el cortex premotor está relacionado con el control de la musculatura proximal (Freund, 1985).

Existen además, dos grandes vías motoras descendentes: la vía córticoespinal directa originada en MI, SMA y el cortex parietal. Y la vía indirecta córtico-retículo-espinal, que se inicia en el cortex premotor. Éste, a su vez, envía proyecciones córtico-corticales al área MI (Fig. 4.12).

f) La corteza sensoriomotora.

La estimulación eléctrica de las zonas corticales en donde están representadas las aferencias sensoriales, cutáneas y de los propioceptores musculares, provoca movimiento. A todo este grupo neuronal se le ha denominado corteza sensoriomotora, e incluye las áreas postcentrales 3, 1 y 2 (corteza somatoestésica SmI) y 5 y 7 (cortex parietal posterior) de Brodmann.

Aunque la corteza somatoestésica (SmI) se considera relacionada fundamentalmente con la percepción sensorial, algunas de sus subáreas tienen una gran similitud con las motoras (por ej. MI), estando ambas interconectadas, tanto para las respuestas a los estímulos sensoriales, como en su actividad durante los movimientos voluntarios (Wise y Evarts, 1985; Dum y Strick 1991).

La diferencia funcional entre ambos estriba en sus diferentes aferencias. Mientras el cerebelo manda la mayor parte de sus aferencias ascendentes (a través del tálamo) a la corteza motora principal (MI), los ganglios de la base las mandan a la corteza premotora (PMC) y a la SMA. Las de la piel y los receptores musculares (vía lemnisco medial) llegan a todas las áreas, incluidas las SmI (Fig. 4.13).

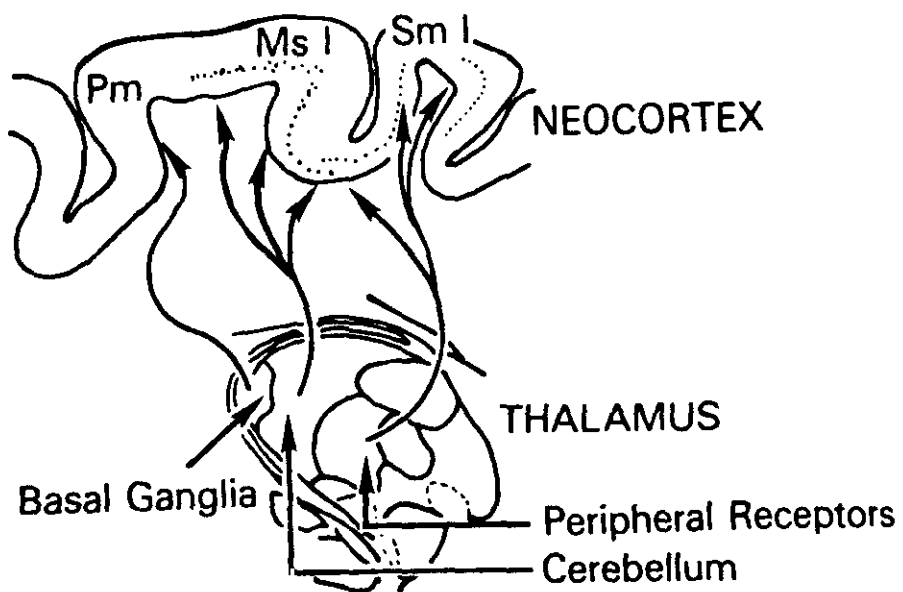


Fig. 4.13. Principales conexiones del tálamo con la corteza somatosensorial (según Wise y Evarts, 1984)

Así pues las zonas corticales con funciones sensoriomotoras se pueden dividir en tres grandes grupos (Wise y Evarts, 1985):

- a) un grupo frontal (PMC y SMA), que recibe aferencias subcorticales del telencéfalo.
- b) un grupo medio (MI), que recibe aferencias del cerebro medio,
y
- c) un grupo parietal (SmI), que recibe inputs del sistema nervioso periférico.

El cortex parietal posterior (áreas 5 y 7 de Brodmann). Sus neuronas no son sólo sensoriales, sino que reciben también aferencias motoras y motivacionales y están relacionadas con transformaciones sensoriomotoras. Reciben además informaciones visuales y auditivas. Las eferencias se dirigen hacia el cortex premotor, el cerebelo y los ganglios de la base (Stein 1985) (Fig. 4.12).

Mountcastle et al. (1975) han sugerido que el cortex parietal posterior es parte de un "sistema de comando" para los movimientos voluntarios. Por tanto, no puede ser considerado simplemente como un área de asociación somestésica (Hyvarinen 1982). Parece pues, que en esa zona tiene lugar la asociación de aferencias visuales, auditivas y propioceptivas con señales motoras, lo que es esencial para dirigir la atención al estímulo sensorial y para dirigir eficazmente el movimiento (Stein 1985). Lesiones bilaterales en la zona parieto-occipital producen ataxia visomotora: incapacidad de dirigir la vista y la mano hacia el objeto. El movimiento es no solo atáxico, sino también apráxico, con una inadecuada colocación y apertura de la mano y de los dedos para la prensión (Freund, 1991).

La maduración de las neuronas corticales está asociada con la maduración de los circuitos corticales. Esta maduración se realiza bajo la influencia del medio externo. Las áreas motrices tienden a desarrollarse antes que las sensoriales y los centros sensoriales

inferiores tienden a desarrollarse antes que los superiores. Dentro de la corteza, las grandes neuronas de proyección maduran primero, seguidas por las interneuronas más pequeñas de los circuitos locales. (Shepherd, 1983).

El inicio del movimiento no ocurre en un área o centro individual, sino que depende de la interacción de muchas regiones. Así, y según Stein (1985), la motivación para el movimiento depende del sistema límbico y sus conexiones con las áreas motoras, el cerebelo y los ganglios de la base. Cuando el movimiento es espontáneo y no provocado o regulado por señales sensoriales, el SMA y el PMC juegan un papel importante en su planificación. Pero si el movimiento depende de aferencias visuales para su programación y control, entonces se activa el cortex occipito-parietal antes que el área motora.

Así pues, la corteza, más que constituir una jerarquía superior, posee muchas áreas que funcionan a niveles medios en el procesamiento de la información, dentro de sistemas específicos sensoriales y motores. Las funciones superiores están mediadas por "sistemas distribuidos" en los que la corteza es sólo una parte. El significado de una determinada región de la corteza debe buscarse en la organización interna de sus circuitos sinápticos, y en su organización externa, en cuanto a sus conexiones con otras regiones corticales o subcorticales. Los circuitos sinápticos están organizados en varios niveles de organización: microcircuitos, circuitos locales distribuidos en módulos, áreas, lóbulos y hemisferios. Actualmente se estudian además áreas bioquímicas, según la concentración de transmisores bioquímicos: noradrenalina en la corteza somatosensorial, dopamina en el área prefrontal, etc. (Shepherd 1983).

Las funciones cognoscitivas superiores deben residir en la capacidad de integrar información sensorial y usarla para controlar las distintas clases de respuesta motora.

Mediante técnicas de microestimulación intracortical se ha visto que hay una organización funcional radial dentro de la corteza para la función aferencia-eferencia relacionada con el mismo músculo. Es decir que las neuronas estimuladas a lo largo de un trayecto perpendicular del microelectrodo tienden a estar relacionadas con el mismo músculo y a recibir aferencias de la parte correspondiente de la la extremidad. Esto proporciona la base para estudiar la organización funcional de la corteza motora en **módulos columnares**, parecidos a los de la corteza sensorial. El conjunto de células de un módulo comparten propiedades comunes (Jones, 1983; Paillard, 1986).

Sin embargo, la organización modular de la corteza motora es menos precisa que su duplicado sensorial, con solapamiento de módulos vecinos, lo que afirma la idea de que los músculos no son controlados aisladamente, sino agrupados en acciones complementarias o antagonistas. En la corteza cerebral del mono se han encontrado módulos corticales que controlan la muñeca, el codo y el hombro del brazo contralateral (Kwan et al., 1978). Además encontraron dos áreas separadas de representación de la mano, cada una de ellas rodeada por sus dispositivos columnares correspondientes a la articulación de la muñeca. Lo que distingue a cada una de estas áreas es el tipo de sus proyecciones aferentes. La representación más caudal de la mano recibe fundamentalmente aferencias cutáneas. La más rostral, recibe información propioceptiva. Esto supone la existencia de unos módulos corticales que controlan la "mano-instrumento", capaz de realizar la función de prensión de fuerza, y otros módulos corticales que controlan la "mano-táctil", para la función exploratoria del entorno (Paillard, 1986).

g) Las vías descendentes.

La vía piramidal (o tracto córtico-espinal) procede de áreas de la corteza motora MI, PMC, SMA y SmI (áreas 6, 4, 3, 1, 2 y 5 de

Brodmann). Está organizado de forma que puede operar mediante dos tipos de circuitos (Wise y Evarts, 1984, 1985):

- circuitos abiertos : activos durante todas las fases del movimiento. Las células más grandes se activan fundamentalmente durante los movimientos amplios y rápidos, y no son muy sensibles a las aferencias de los receptores periféricos.
- circuitos cerrados (con señales de retroalimentación o copia eferente) presentes en células más pequeñas del tracto piramidal se activan igualmente en los movimientos grandes que en los pequeños y son muy sensibles a las aferencias periféricas. Las neuronas del PMC y SMA son las que reciben mayor convergencia de de las órdenes centrales de movimiento y de las aferencias sensoriales, indicando el "status" del movimiento que se va a realizar o la posición postural. Las aferencias de estas células llegan directamente a la médula espinal dando colaterales a las vías extrapiramidales (Fig. 4.14a, según Humphrey, 1983). Otras neuronas córtico-espinales del PMC caudal, de la circunvolución postcentral y del lóbulo parietal posterior, modulan la excitabilidad de los arcos reflejos segmentales y de los núcleos de relé somatosensoriales en relación con el movimiento voluntario y pueden mediar cambios en la atención perceptiva a varios estímulos somatosensoriales (Fig. 4.14b, según Humphrey, 1983).

En el MI, la mayoría de la neuronas del tracto piramidal que se activan mediante la contracción voluntaria de un músculo, pueden también activarse de forma refleja mediante estímulos periféricos que distienden o se oponen al acortamiento del músculo. Así pues el tracto cortico-espinal parece suplementar la acción de los circuitos espinales motores, de una parte, y de otra aportan una mayor precisión y refinamiento del movimiento, pudiendo fraccionarlo en movimientos individuales (Wise y Evarts 1985).

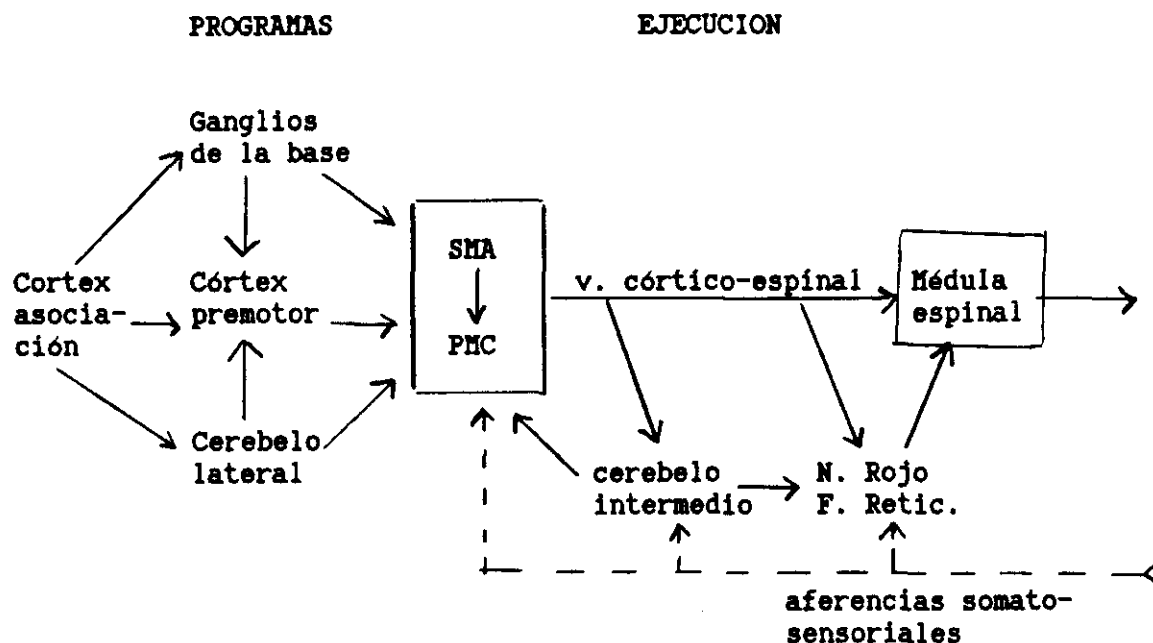


Fig. 4.14a: Las estructuras de la izquierda forman parte del sistema programador del movimiento. Las de la derecha forman el sistema ejecutor que afinan el programa motor. Se ha omitido los N. talámico y del tronco cerebral, para simplificar.

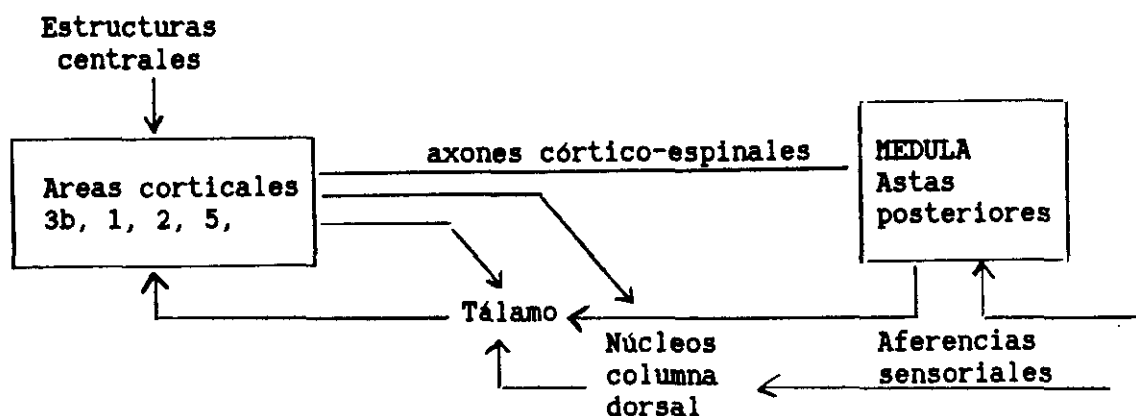


Fig. 4.14.b: Aferencias de las áreas corticales modulan los reflejos y la transmisión somatosensorial durante el movimiento. Están afectadas por estímulos centrales y periféricos.

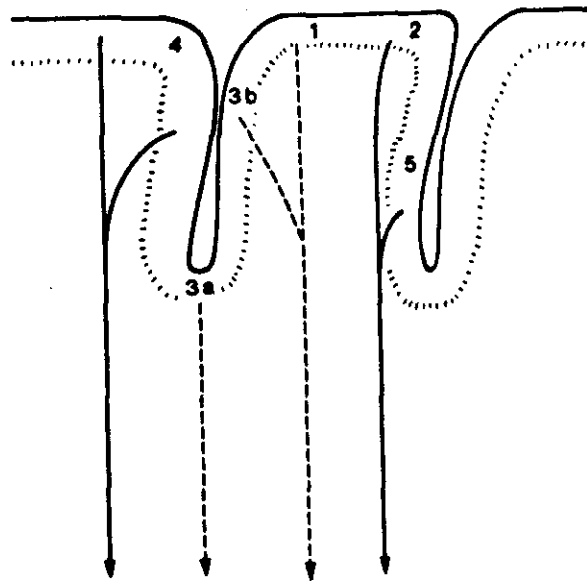
La organización funcional del tracto córtico-espinal es resumida así por Humphrey (1983) (Fig. 4.15): Las neuronas córticoespinales del área 4 y de las áreas postcentrales 2 y 5 reciben fuerte impulsos centrales y un feedback topográfico preciso desde las articulaciones en movimiento. Muchas de estas neuronas se activan antes de que se produzca el movimiento, y por tanto están implicadas en su inicio y en su orientación propioceptiva.

Las neuronas del área 4 activan las motoneuronas más o menos directamente, mientras que las del área 2 y 5 activan los circuitos segmentarios y a las células de conexión somatosensorial antes y durante el movimiento.

Hay otras células situadas en la parte posterior del área 4 y en las áreas postcentral 3a, 3b y 1 que parecen estar menos implicadas en el inicio del movimiento, pero que actúan fundamentalmente en la modulación y continuación del movimiento, teniendo en cuenta la información que llega desde los receptores somatosensoriales y desde las conexiones internas.

Las neuronas córticoespinales del área posterior 4 y de la 3a modulan directamente la continuación del movimiento a través de la médula: las del área 3b y 1 modulan la excitabilidad de las astas dorsales, a partir de las aferencias cutáneas. Probablemente el acoplamiento aferencias-eferencias de esta última zona es lo que está en la base de los movimientos exploratorios de los dedos, bajo control cortical, y de algunas respuestas reflejas tales como el reflejo orientado de prensión o el reflejo de contacto.

Los centros motores del tronco cerebral (n. reticular, vestibular y rojo, además del n del colículo superior) constituyen los mecanismos del nivel medio que establecen los principales patrones de control del comportamiento motor. Sus fibras descienden por fuera de las pirámides medulares, por lo que se le conoce como **sistema extrapiramidal**. Desde la corteza se proyectan fibras hacia



hacia la médula espinal

Fig. 4.15. Hipótesis de la organización de las proyecciones córtico-espinales del córtex sensoriomotor. (Humphrey, 1983)

la médula que no solamente siguen un trayecto directo (sistema piramidal) sino que dan colaterales a estos centros del tronco cerebral. A ellos también llegan fibras de zonas corticales que no prosiguen hacia la médula (fig. 4.19). Las fibras que van a estos núcleos surgen de neuronas de la capa V de la corteza cerebral. A partir de ellos se establecen dos vías "córticoespinales indirectas" (Humphrey, 1983. Fig. 4.16):

- * **el sistema córtico-rubro-espinal:** envía respuestas motoras voluntarias a los músculos del brazo y de la mano menos precisas que las de la vía directa. Son los movimientos que permanecen al hacer una piramidotomía.
- * **el sistema córtico-retículo-espinal:** originado fundamentalmente en el área 6, parece estar fundamentalmente relacionado con el control de los músculos del tronco y los músculos proximales de las extremidades.

Tradicionalmente se pensó que las células córticobulbares se encontraban en las áreas premotora y postcentral. En experimentos recientes se ha encontrado que el origen de esas fibras es mucho más extenso, y proceden incluso de la corteza visual y auditiva, así como de la somatosensorial. (Fig. 4.17).

Estos hallazgos sugieren algunas conclusiones con respecto a la organización del control motor (Shepherd 1983; Humphrey 1983):

- los sistemas piramidal y extrapiramidal proporcionan vías relativamente separadas y paralelas para el control de la médula espinal.
- los dos sistemas están interrelacionados mediante conexiones a todos los niveles fundamentales: corteza, tronco cerebral y médula espinal.

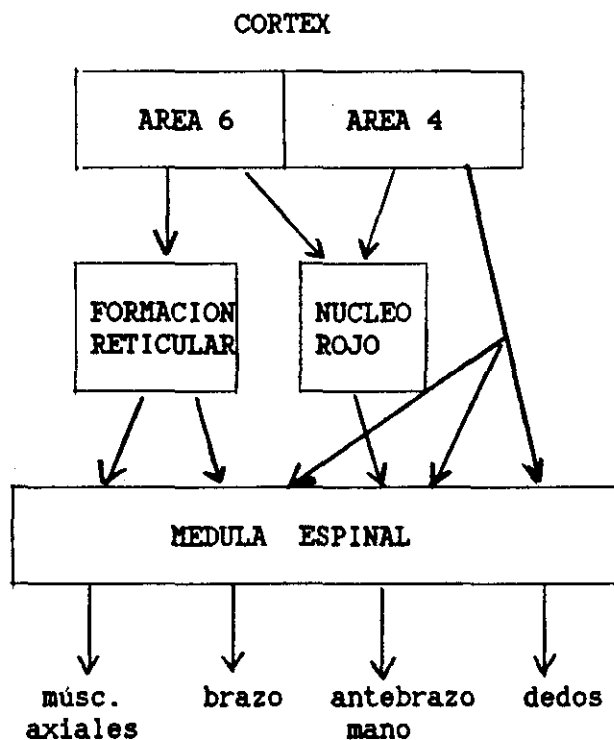


Fig. 4.16. Diagrama de las vías del control muscular. Los músculos de la mano y brazo reciben estímulos de varios centros. Los dedos, casi exclusivamente de la vía piramidal (según Talbott y Humphrey, 1979).

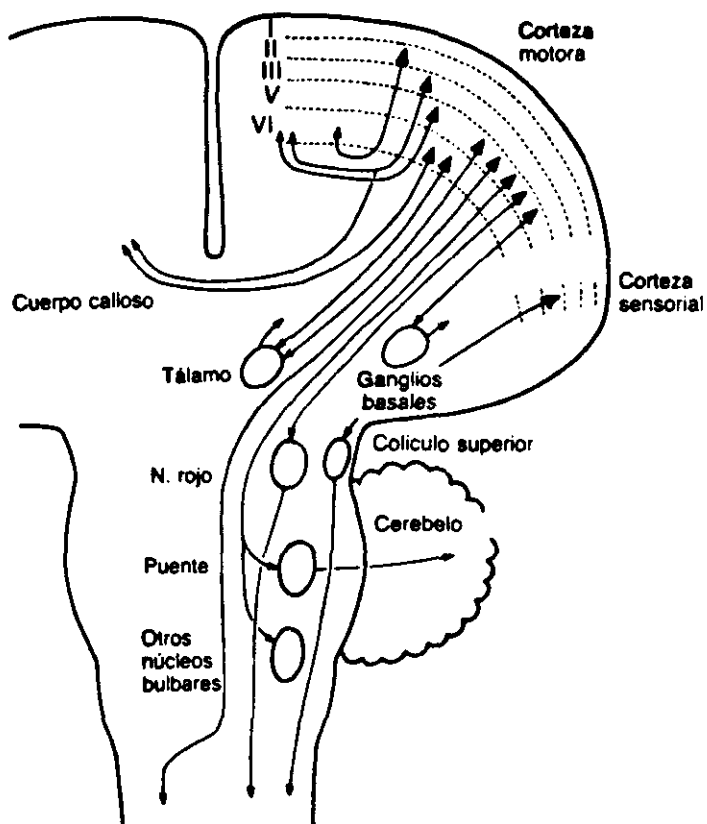


Fig. 4.17. Vías descendentes córtico-espinales (Shepherd, 1983)

- los centros extrapiramidales del tronco cerebral están influidos por amplias áreas de la corteza. A estas conexiones se las ha denominado sistema extrapiramidal de origen cortical.
- la separación entre corteza motora y corteza sensorial no parece ser tan clara, ya que las áreas sensoriales primarias son parte de los sistemas motores descendentes.

Los mecanismos posturales tienen acceso a todos estos procesos motores, perceptivos, emocionales, cognitivos, e incluso viscerales, los cuales tienden a estar reflejados en respuestas posturales.

Así pues el complejo sistema de control postural, lo mismo que el motor, presenta distintos niveles de funcionamiento (Kohen-Raz, 1986):

- nivel medular: anclado en los mecanismos antigravitatorios, mediante las reacciones de apoyo, de posición, y de enderezamiento.
- el nivel de los circuitos vestíbulo-espinal-cervical-oculomotor: regula la información procesada en relación con la posición del cuerpo y su desplazamiento en el espacio, y viceversa. Permite al cuerpo diferenciar entre estabilidad y movimiento.
- nivel cortico-diencéfalo-telencefálico: aportan el "tono de fondo" y los "programas de acción" que configuran los actos motores intencionales complejos, a partir de posturas estables, flexibles y complejas.
- nivel cerebeloso: controla las secuencias espaciales y temporales de los patrones motores elaborados.

4.2. El control nervioso de las funciones manuales.

El control de la función manual no se limita al control distal los dedos, sino que requiere también un control muy elaborado de los programas básicos de la postura y del movimiento global del cuerpo (Paillard, 1986).

La mayoría de las funciones manipulativas requieren la acción coordinada de los siguientes grupos musculares:

- músculos del hombro y de la cintura escapular: que mueven el brazo desde el hombro;
- músculos de origen en el húmero y que se insertan en el radio y cúbito: mueven el codo y el antebrazo;
- músculos que se originan en la porción distal de húmero y llegan hasta la mano: realizan flexión o extensión de muñeca y de los dedos individualmente;
- músculos intrínsecos de la mano: encargados de la apertura y cierre del puño, oposición pulgar-dedos, etc.

Estos mismos músculos proximales y distales de las extremidades superiores toman también parte en el mantenimiento de la postura y en la locomoción.

Los circuitos nerviosos que controlan la función manual pueden resumirse de la siguiente manera siguiendo el esquema planteado por Shepherd (1983) (Fig. 4.18):

- 1) los movimientos voluntarios se inician con programas centrales que activan, con un patrón y secuencia apropiados, los módulos de la corteza motora.
- 2) las fibras córtico-espinales activan las motoneuronas que van a los músculos. Estas fibras dan colaterales a todos los núcleos motores del tronco cerebral.

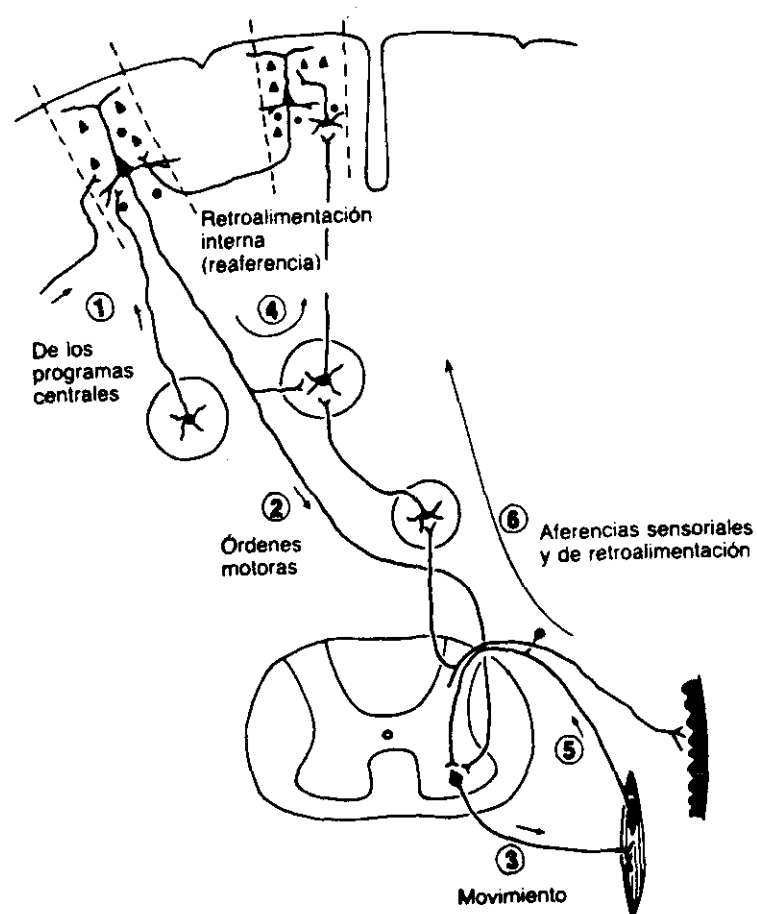


Fig. 4.18. Resumen de algunos circuitos y funciones relacionadas con el control voluntario de los movimientos de la mano. (Shepherd 1983)

3) Mediante colaterales, las fibras córtico-espinales activan también vías sensoriales centrales y otros sistemas ascendentes. De este modo envían información a la corteza acerca de las señales que han sido enviadas (feedback o reaferencia).

4) Las aferencias sensoriales de los músculos y de las articulaciones proporcionan información sobre el estado de contracción muscular y sobre la amplitud del movimiento realizado. Parte de esta información llega a la corteza motora a través del tálamo. Otra parte llega desde las áreas somatosensoriales corticales.

5) Las conexiones entre las áreas somatosensorial y motora se realiza a través de un circuito reflejo transcortical que funciona como un servomecanismo para evaluar los errores en la exactitud del movimiento y corregirlo.

6) También los receptores somatosensoriales de la piel de la mano envían información que contribuye al control de la ejecución motora. Con ello la mano se constituye en el órgano sensorial por excelencia.

El control central de los movimientos de la mano y del brazo para alcanzar y coger objetos está, por tanto, vehiculado por las vías córtico-espinales: el sistema córtico-espinal directo y los sistemas córtico-retículo-espinal y córtico-rubro-espinal (Fig. 4.16).

El sistema córtico-retículo-espinal controla principalmente la musculatura del tronco y se origina de zonas corticales que reciben fuertes aferencias de los ganglios de la base y de otras estructuras centrales. Reciben menos aferencias de la periferia somatosensorial. Por ello, parece estar implicado en generar los movimientos de orientación axial y de proyección de la extremidad,

bajo control central. Es posible que el SMA participe también en esta función.

El sistema córtico-rubro-espinal parece estar a mitad de camino entre los dos anteriores. Actúa sobre la mano y la zona distal del brazo, y quizás también de la pierna, pero no media seguramente movimientos independientes de los dedos.

La vía córtico-espinal directa, gracias a sus conexiones monosinápticas, contribuye decisivamente al desarrollo de la destreza manual y participa en la orientación precisa del movimiento a partir de las informaciones somatosensoriales (Humphrey, 1983). En el mono, las fibras piramidales establecen sus conexiones directas con las motoneuronas del asta anterior a los 7 meses de vida, y este período corresponde precisamente a la adquisición, en el mono, del control independiente de los dedos.

Pero la vía directa córtico-motoneuronal incluye sólo un 3% del contingente de fibras de la vía piramidal. Estudios histológicos y electrofisiológicos (Armand, 1982) han evidenciado que los axones piramidales, en su camino hacia la médula, dan numerosas colaterales a muchos sistemas nerviosos. Paillard (1986) propone tres disposiciones adicionales en la distribución del mayor contingente de fibras córtico-espinales (Fig. 4.19):

- 1) el control interno de los circuitos de la médula y del tronco cerebral (grupo 2 de la figura).
- 2) control o suministro de los circuitos de feedback del neocerebelo, a través de axones colaterales que se proyectan al núcleo reticular lateral, al núcleo pontino y a la oliva (grupo 3 de la figura).
- 3) control de las estaciones de relevo que llevan información hacia áreas de asociación corticales y a las somatosensoriales. Incluye los núcleos sensoriales del tálamo, las estructuras de tronco cerebral, los núcleos de la columna

dorsal y el núcleo espinal del trigémino (grupo 4 de la figura).

Para la comprensión del proceso de aparición y automatización de las destrezas manipulativas es muy sugerente el modelo propuesto por Ito (1984). Según este autor la fase inicial de las adquisiciones motoras implica a las vías córtico-córticoespinales, que incluyen las áreas de asociación neocorticales y las áreas premotora y motora, con la vía piramidal como principal aferencia descendente. La fase posterior de consolidación de la adquisición motora evita el procesamiento córtico-cortical e implica un desencadenamiento más o menos directo de la vía córtico-rubro-espinal, tanto desde el nivel cortical como por activación directa del núcleo rojo. Ambos circuitos forman una "vía secundaria" cerebelosa, que incluye la unidad básica funcional del cerebelo propuesta por Ito, el llamado microcomplejo córtico-nuclear (CNMC) (Fig. 4.20).

Paillard (1986) sugiere que la ejecución inicial de un movimiento voluntario (como respuesta a un set de estímulos sensoriales) requiere la movilización de procesos de atención, "cognitivos", a nivel de las estructuras del neocortex. La determinación paramétrica del movimiento es enviada desde el córtex premotor y motor a las células piramidales córtico-espinales y córtico-rubro-espinales. Ambas vías envían fibras contralaterales que activan los circuitos básicos del cerebelo (CNMC), a través de los circuitos córtico-ponto-cerebelosos. Entonces los circuitos del neocerebelo contribuyen, a través de sus proyecciones de retorno al córtex premotor (via NVL del tálamo) al ajuste del programa del movimiento planeado.

Cuando el movimiento no es todavía hábil, los mecanismos de la atención permiten activar las vías de conducción rápida córtico-espinales. La actividad de las correspondientes células piramidales

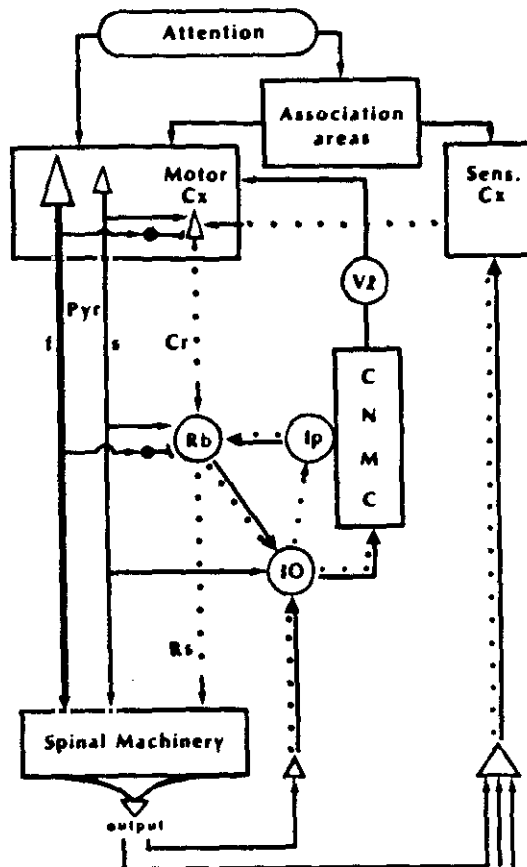


Fig. 4.20. Esquema de la hipótesis de Ito sobre el aprendizaje motor. Las líneas punteadas indican los circuitos relacionados con la conducción automática de las habilidades motoras aprendidas. CR: vía córtico-rubral. Rb: núcleo rojo. RS: rubroespinal. IO: oliva inferior. Ip: interpositus. CNMC: microcomplejo córtico-nuclear. Las fibras rápidas (f) y lentas (s) de la vía piramidal (Pyr) parecen intervenir en el estadio inicial del aprendizaje motor, junto con el CNMC y sus circuitos retroactivos hacia el cortex motor (Motor Cx) a través del núcleo ventrolateral (Vl). Este estadio está bajo control de procesos de atención. (tomado de Paillard, 1986)

inhibe a las células de conducción lenta córtico-rubro-espinales, bloqueándolas.

Los circuitos cerebelosos (CNMC) comunes a las vías córtico-espinales y córtico-rubrales se ajustarán posteriormente para permitir una ejecución progresivamente más precisa del movimiento voluntario, a través de la vía rápida córtico-espinal. Con la repetición de la actividad motora, la retirada del proceso de atención parece bloquear las vías córtico-córticoespinales, así como la vía de retorno del cerebelo a través del NVL del tálamo. La orden principal se dirige, entonces, por la vía córtico-rubro-espinal, que es ahora estimulada desde el circuito "ya aprendido" del cerebelo (CNMC), en el que participan ambas vías descendentes. La vía córtico-rubral es capaz ahora de vehicular, de forma automática, una "destreza ya aprendida".

Esta explicación, sin embargo, es aún especulativa y requiere confirmación experimental (Paillard 1986).

4.3. La coordinación de la prehensión.

El hombre posee, gracias a estos sistemas altamente especializados y a la capacidad de modular las aferencias sensoriales, la posibilidad de controlar de forma precisa el movimiento de sus extremidades y de sus manos.

El dirigir la mano hacia un objeto localizado visualmente para cogerlo, depende de una secuencia de actos, que pueden ser descritos de la siguiente manera (Paillard, 1990):

- detección visual del objeto
- centrar en él la atención y la mirada
- identificación perceptual y localización en el espacio (dirección y distancia)
- planificación y programación del movimiento del brazo para cogerlo (teniendo en cuenta experiencias manipulativas previas).

- desencadenamiento del movimiento del brazo hacia el objeto
- orientación de la mano hacia el objeto, preparándola para la prensión del mismo (orientación de la muñeca y colocación de los dedos)
- prensión del objeto
- manipulación del mismo (exploración táctil, transporte, soltar, etc.).

Todo ello supone la ejecución de varias acciones motoras coordinadas diferentes:

- * orientación de los ojos y de la cabeza: controlado a nivel del cerebro medio y de los tubérculos cuadrigéminos.
- * estabilización postural del tronco: controlado a través del sistema córtico-retículo-espal y del córtex premotor.
- * movilización del sistema articulado del brazo: estructuras del tronco cerebral.
- * estabilización de los segmentos articulares del brazo: vehiculado posiblemente por el sistema rubro-espal y córtex premotor.
- * el movimiento de la mano y los dedos para su prensión y manipulación: sistema córtico-espal directo.

Cada una de estas acciones motoras requiere una determinada información sensorial, especialmente visual. Paillard (1990) distingue 3 operaciones sensoriomotoras básicas relacionadas con la prensión de un objeto en el espacio extrapersonal (fig. 4.21):

- * **La identificación:** supone la preconfiguración de la postura de la mano para la prensión, como programa motor resultante del procesamiento de la discriminación perceptivo-visual (forma y tamaño).
- * **La localización:** implica el transporte balístico del brazo, como resultante del programa motor, el cual ha determinado previamente los parámetros de dirección y de distancia a partir de los datos visuales.

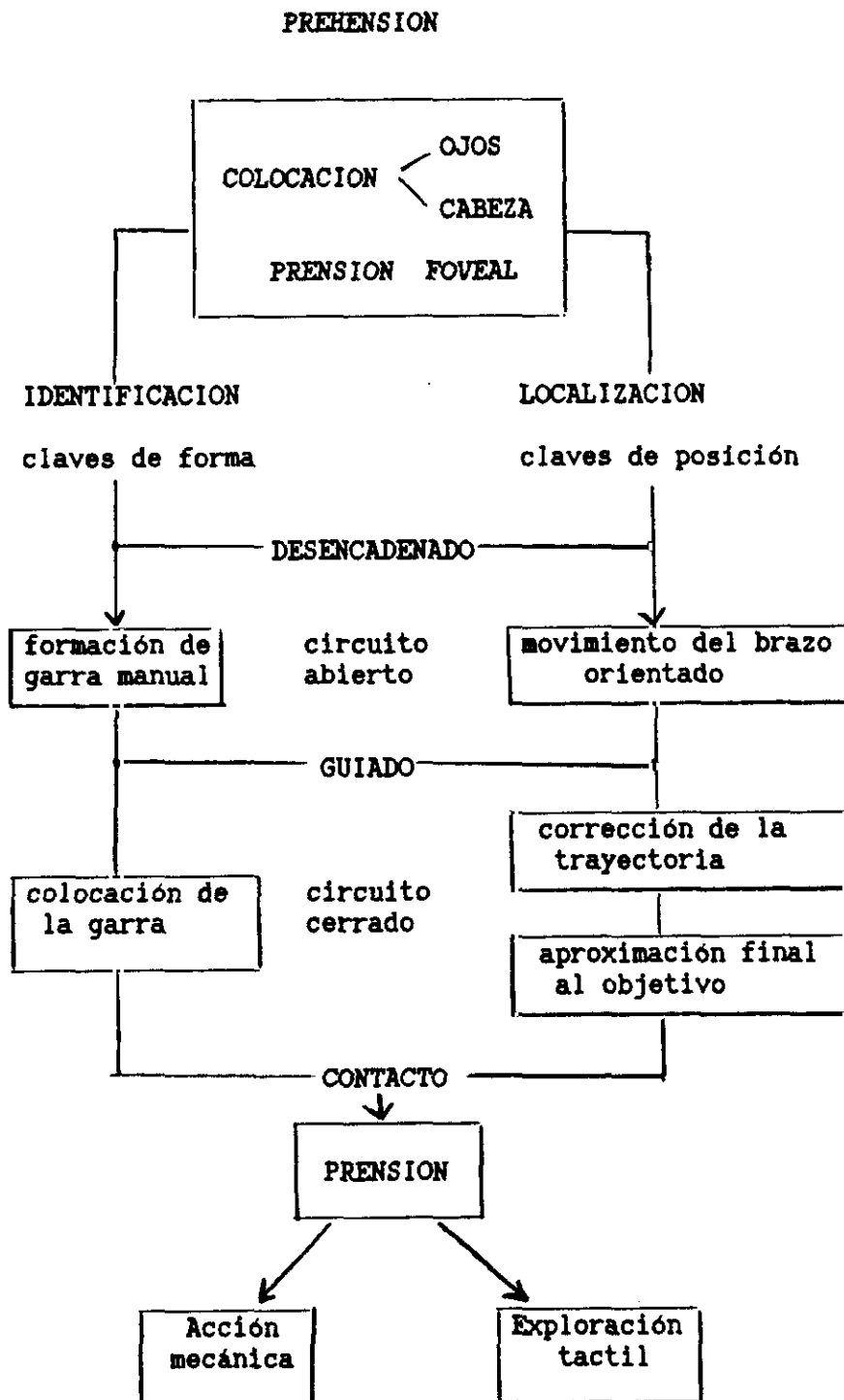


Fig. 4.21: segmentación funcional de la prehensión en relación con los dos canales visuales: identificación y localización. (tomado de Paillard, 1982)

- * **El ajuste:** incluye la última fase de aproximación y acoplamiento definitivo del movimiento de aproximación del brazo para la prensión. Supone la integración del control visual de la trayectoria del brazo y de la orientación de la mano. Finalmente, al contacto con el objeto, la información táctil se hace dominante en la adaptación postural de la mano y dirige las otras actividades de exploración y manipulación del objeto.

4.3.1. La coordinación ojos-mano.

Los movimientos de los ojos y los de la cabeza para la fijación y prehensión de un objeto tienen una cadencia temporal distinta: el movimiento ocular tiene una latencia más corta y precede al movimiento de la cabeza. Además los ojos se mueven más rápidamente, encuentran antes el objetivo y lo enfocan, antes de que la cabeza haya terminado de moverse (Jeannerod 1988). De ese modo, el movimiento de orientación de los ojos tiene que ser seguido de un movimiento de los ojos con respecto a la cabeza para mantener la mirada fija en el objeto mientras continúa la rotación de la cabeza.

La amplitud del movimiento de cabeza es, por lo general hipométrico con respecto a la posición del objeto, de modo que el eje de la cabeza no se alinea con éste. Esa diferencia de espacio tiene que ser recorrida por los ojos. Esta hipometría del movimiento de la cabeza sugiere que la coordinación ojos-cabeza no se realiza mediante un único mecanismo, sino mediante la suma de varios (Jeannerod 1988):

- * si el objeto está cerca del campo visual periférico: su fijación requiere, fundamentalmente, movimientos oculares, con poca participación de la cabeza.
- * movimiento de los ojos a un objetivo más lejano: requiere movimientos coordinados de cabeza y ojos.

- * fijación de objetivos muy lejanos: requiere no sólo movimientos de ojos y cabeza, sino también de rotación del tronco.

En animales de experimentación la estimulación del tubérculo cuadrigémino superior produce movimientos aislados de los ojos (no mayor de 25° desde la posición central), mientras que al estimular la zona caudal se producen movimientos sistemáticos coordinados de ojos y cabeza (Jeannerod, 1988).

Arbib et al. (1985) al analizar la coordinación ojo-mano en el acto de la prehensión muestran gráficamente cómo los dos esquemas perceptivos están activados en paralelo, para extraer diferentes parámetros (forma y localización) en relación con el objeto (Fig. 4.22). La sincronización de estos dos sistemas podría explicarse por la existencia de un "generador común" que contenga información relativa a la localización del objeto en el espacio, con un código espacial paralelo para la posición de los ojos, la cabeza y la mano. La fijación foveal del objeto (que tiene que estar completada antes de que se inicie el movimiento del brazo) puede aportar las claves para la orientación precisa del brazo (Biguer et al. 1982; Jeannerod 1988, 1991; Fischer 1989).

El acoplamiento de estos dos sistemas ha sido estudiado mediante activación EMG por distintos autores (Biguer et al. 1982; Prablanc et al. 1979; Fisk y Goodale 1985). En esos estudios se sugiere que hay una activación sincrónica de los movimientos de los ojos y de la mano. Las latencias para señalar con la mano a un objeto visto son menores cuando el objeto se encuentra dentro del campo visual ipsilateral. Y lo mismo ocurre con los ojos, es decir, la latencia del movimiento sacádico es menor cuando se realiza hacia objetos colocados en el mismo lado de la mano. Además las latencias de la mano derecha y del ojo derecho eran más cortas que las de los correspondientes izquierdos (Jeannerod, 1988).

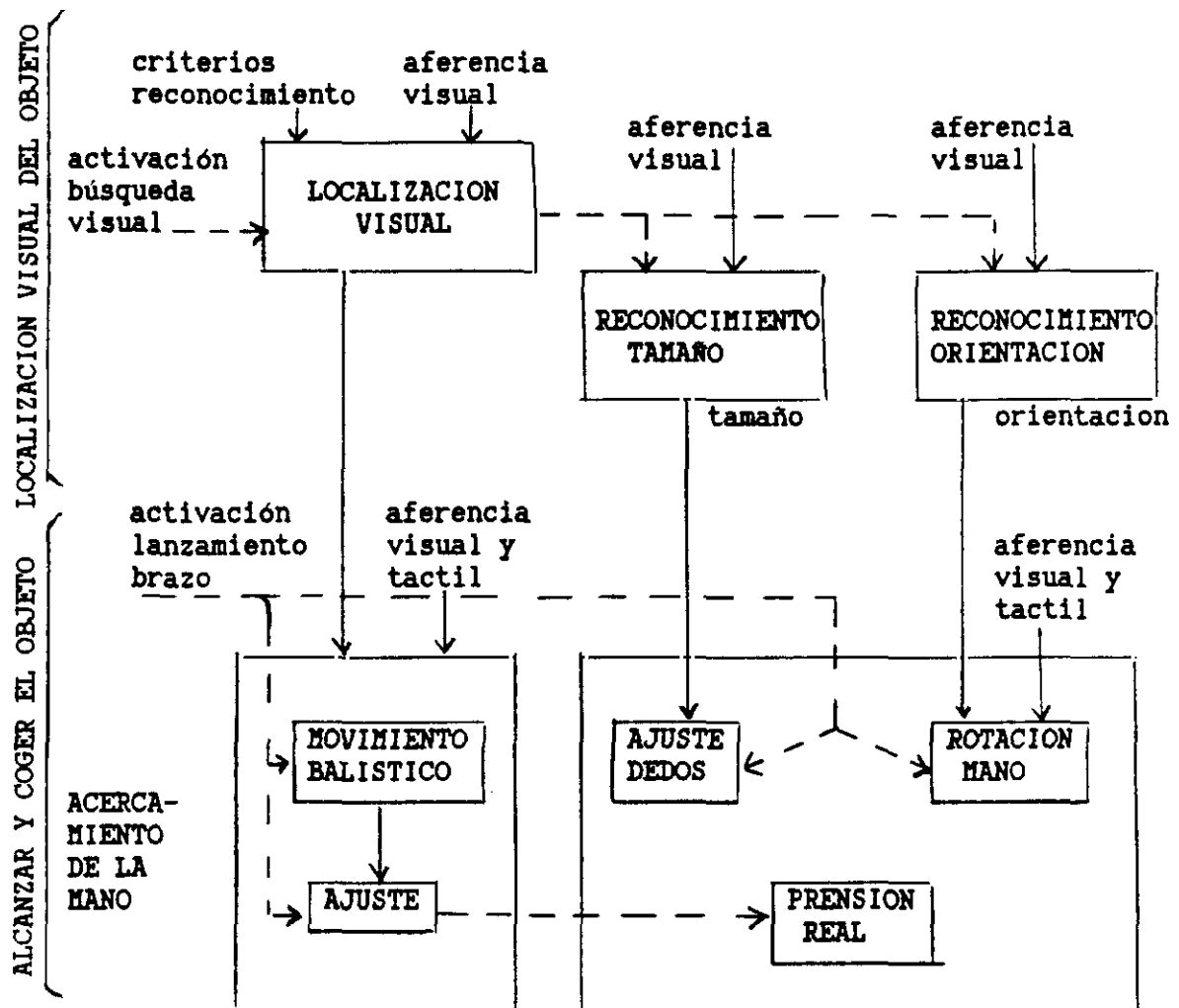


Fig. 4.22. Programa hipotético del control coordinado de la prensión de un objeto bajo guía visual. Líneas discontinuas: señales de activación. Líneas solidas: transferencia de datos (Arbib 1981)

Arbib et al. (1985) dividen asimismo el acto de la prehensión de un objeto en dos componentes motores: el movimiento del brazo hacia el objeto (músculos proximales) y la preconfiguración de la mano y prensión del objeto (músculos distales).

El control de estos dos movimientos bajo control visual han sido resumidos por Arbib et al. (1985) en el esquema siguiente (Fig. 4.23), donde plantean la actuación coordinada de 2 sistemas paralelos:

- una vía que, a través del tronco cerebral, controla los movimientos diferenciados de la mano;
- y otra vía, procedente del córtex visual del lóbulo precentral, activa directamente (a través de la vía piramidal) las motoneuronas medulares de la musculatura distal del brazo, y es responsable de los movimientos independientes de los dedos.

Es en el córtex parietal posterior donde se producen las transformaciones sensoriomotoras que intervienen en la prehensión (localización visual del objeto, dirección del brazo hacia él y prensión del mismo) (Pause y Freund, 1989). Allí se realiza la síntesis de la información visual con la "representación interna" del objeto para su reconocimiento y para la elaboración de los patrones motores adecuados, con el fin de alcanzarlo y manipularlo. Taira et al. (1990) estudiaron grupos de células del córtex parietal posterior relacionadas con movimientos activos de las manos. Muchas de ellas eran selectivas para el tipo de objeto manipulado, mientras que otras lo eran con relación a la orientación del eje del objeto. Esto sugiere que las neuronas del córtex parietal posterior relacionadas con el movimiento de las manos, están relacionadas con la orientación visual del movimiento de la mano, ajustando el patrón del movimiento a las características espaciales del objeto que se va a coger.

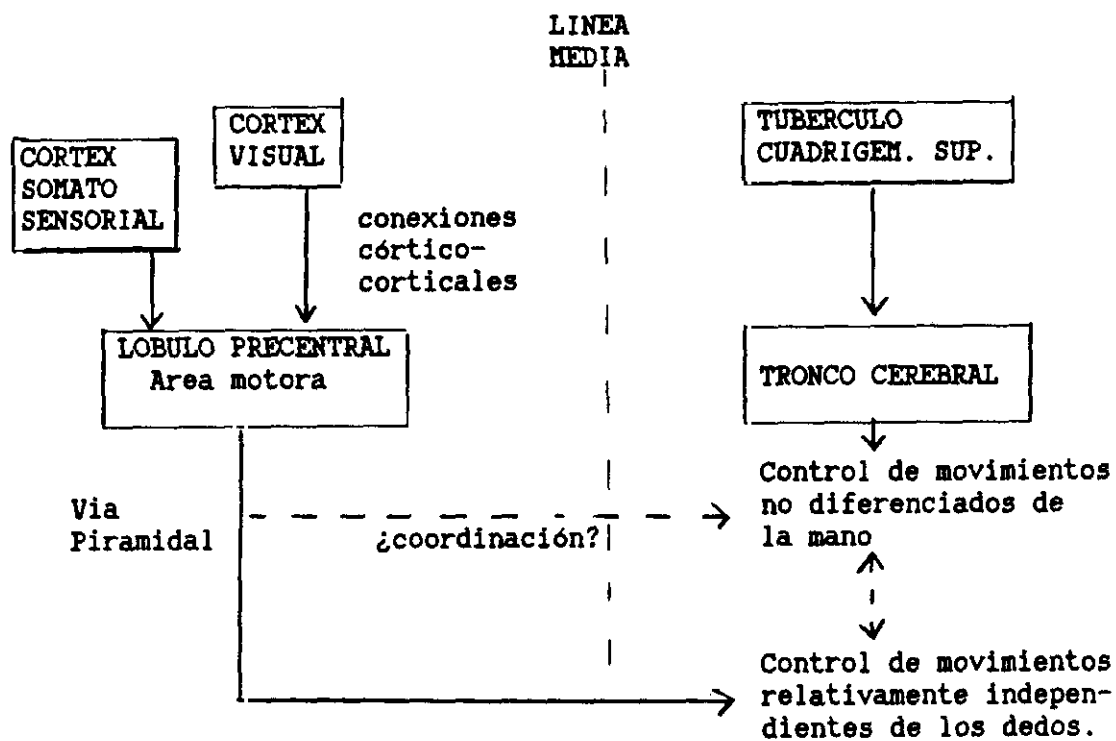


Fig. 4.23. La vía piramidal transmite los esquemas del movimiento diferenciado de los dedos; la vía extrapiramidal aporta el sustrato del esquema básico de prensión(Arbib, 1985)

Las órdenes motoras para alcanzar el objeto con la mano suponen la existencia de un determinado **control espacial del movimiento**. Bernstein (1967) ya sugirió la hipótesis de que en niveles altos del SNC existen proyecciones de espacio y no tanto de articulaciones o músculos. Lashley (1951) también planteó la hipótesis sobre la existencia de **sistemas de coordinados espaciales**: "cada movimiento de los miembros del cuerpo está hecho con referencia al sistema espacial. Las percepciones de los receptores de distancia, vista, oído, tacto, se modifican constantemente y hacen referencia a los mismos coordinados espaciales". La noción de "control espacial" implica la existencia de un mecanismo que transforme las órdenes motoras espaciales (trayectorias espaciales de la mano al dirigirse hacia el objeto) en patrones coordinados angulares articulares. Según Morasso (1981) debe existir un "código especial" que sirva de lenguaje común entre las diferentes fuentes de información y que favorezca los movimientos coordinados (por ej. aferencias propioceptivas y exteroceptivas, programas motores, etc.) .

4.3.2. La coordinación brazo-mano.

Lacquaniti y Soechting (1982) estudiaron la coordinación del brazo y la muñeca durante el movimiento de alcanzar un objeto: flexión del hombro, extensión del codo, pronación o supinación de la muñeca. Describieron un acoplamiento funcional entre los movimientos de flexo-extensión del codo y del hombro. Según estos autores existe una "invariante cinemática" o una "equivalencia motora" en la flexo-extensión del hombro y codo. Por el contrario, los movimientos de la muñeca (pronación-supinación), no están directamente acoplados a los otros dos. Estas diferencias pueden deberse a los distintos circuitos internos que controlan los movimientos proximales y distales de las extremidades.

En realidad es el movimiento en sí (en términos de trayectorias espaciales y temporales), y no el patrón de actividad de cada uno

de los músculos, lo que es invariante durante el movimiento del brazo (Morasso 1981; Flash 1989). Es decir, la actividad entre los agonistas y los antagonistas es distribuida de manera que el efecto producido sea el apropiado.

La rotación del antebrazo no está acoplada inercialmente con la flexo-extensión del codo y hombro, porque sus respectivos planos de movimiento son perpendiculares entre sí. La mayoría de los músculos que producen pronación o supinación del brazo, son bifuncionales, actuando también como flexores o extensores de codo (palmar mayor, pronador redondo, supinador largo, biceps braquial, etc.). Estos deben ser regulados de modo que su actividad satisfaga las fuerza de acoplamiento funcional del hombro y codo. Como resultado de ello, el movimiento de la muñeca tiene que estar subordinado funcionalmente al de las otras dos articulaciones.

La invariante cinemática del hombro y del codo es explicada por estos autores (Lacquaniti y Soechting, 1982) mediante el concepto de "equivalencia motora", es decir que la construcción del acto motor depende de distintos niveles de organización. Unos niveles controlan aquellas propiedades del movimiento que permanecen invariables ante las distintas transformaciones espacio-temporales. Otros niveles controlarían los parámetros más contingentes del movimiento (los músculos requeridos, los patrones de activación, etc) y estarían definidos por objetivos o demandas específicas (por ej, la velocidad de la ejecución) y por el estado actual del aparato locomotor y del entorno. Ambos niveles sin embargo, no son independientes, sino que deben estar coordinados por una estructura temporal central (Jeannerod, 1988).

4.3.3. La prensión del objeto.

Los estudios clínicos y los experimentales han demostrado que corresponde a la vía piramidal el control fino de los complejos movimientos de la mano y de los dedos. La contribución específica

de las neuronas del lóbulo precentral parece ser el que es capaz de fraccionar la excitación muscular en el tiempo y en el espacio (Phillips y Porter 1964; Muir y Lemon 1983).

La especial participación de la vía piramidal en los movimientos precisos de la mano ha sido estudiada por Muir y Lemon (1983), quienes identificaron un grupo de neuronas de la vía piramidal que se activaban en el "esquema de prensión de precisión", es decir cuando los músculos se contraen para colocar los dedos independientemente. Estas células no mostraban actividad en el "esquema de prensión de fuerza", es decir, cuando se produce una flexión simultánea de todos los músculos de la mano a la vez.

Estudios EMG (Muir 1985) confirman que en la "prensión de precisión" se requiere un alto grado de independencia en la activación de los distintos músculos de la mano y del antebrazo. Revelan algo de los complejos patrones de activación en el tiempo, necesarios para la formación de la postura adecuada de la mano para la prensión entre el índice y el pulgar. La "prensión de fuerza" está asociada con un grado mucho mayor de coactivación de los músculos del antebrazo y de la mano.

Sin embargo las neuronas córticomotoras directas no son las únicas que actúan en el control de esta función. Otras vías motoras descendentes, polisinápticas, pueden contribuir también al control de los músculos de la mano durante la "prensión de precisión". Son estas fibras las que pueden seleccionar distintas "combinaciones" de músculos de los dedos, necesarias para las diferentes fases de esos complejos movimientos. Tanto las conexiones excitatorias como las inhibitorias podrían participar en ese proceso, permitiendo así cierto grado de fraccionamiento de la actividad muscular (Muir 1985).

4.4. Prehensión y locomoción.

4.4.1. El desarrollo filogenético de la prehensión.

Los músculos proximales y distales de las extremidades superiores que intervienen en la prehensión son los mismos que toman parte en el mantenimiento de la postura y en la locomoción.

La locomoción implica no sólo la generación de impulsos de enderezamiento y propulsión con el tronco y las extremidades, sino un control preciso de la dirección del movimiento y de la postura (Vojta 1988). La capacidad de colocar de forma exacta las extremidades en el plano de apoyo se desarrolla gradualmente en la filogenia.

La coordinación visomotora interviene en la locomoción, posibilitando al animal interpretar la calidad del entorno, su posición respecto al mismo y la velocidad del movimiento, a fin de determinar cuándo y cómo colocar las patas, integrando las señales provenientes de cada una de ellas en el patrón global del movimiento.

El sistema córticoespinal juega un papel importante en el control de la locomoción, en la compleja coordinación visomotora que requiere la colocación adecuada de las patas, especialmente las delanteras. Sin embargo parece estar menos implicado en el equilibrio y en los aspectos de propulsión de la locomoción.

La integración entre las señales provenientes del "generador espinal" (Shepherd, 1983; Laufens et al. 1991; Clarac, 1991) que activa los ciclos del paso en las extremidades y las señales de posición provenientes del córtex motor, podría realizarse mediante la activación de circuitos excitadores o inhibidores de determinados grupos de núcleos motores (Georgopoulos y Grillner 1989; Hultborn y Illert, 1991).

El uso de la extremidad delantera para la colocación exacta de la mano en el espacio, independientemente de su utilización en la locomoción, y el uso de la mano para coger y manipular objetos,

aumenta en la evolución de forma paralela al incremento del control de esas funciones por las estructuras suprabulbares, y en el caso del brazo, al desarrollo de circuitos espinales y troncoencefálicos especializados en la prehensión. El uso de la mano como instrumento independiente, se desarrolla de forma progresiva, con el fin de dirigirla y acercarla a objetos distantes.

La contribución de la corteza motora y de los núcleos del tronco (p.ej. el núcleo rojo) en la iniciación del movimiento de la pata hacia el objeto, está canalizada a través de un sistema interneuronal espinal, localizado, en el gato, por encima del nivel de los núcleos motores proximales, en los segmentos C3-C4 (llamado Generador de Patrones Centrales, CPG, o sistema neuronal propioespinal). Estas interneuronas reciben estímulos de estructuras supraespinales, incluyendo los fascículos córticoespinal, rubroespinal, retículoespinal y tectoespinal, y distribuyen sus axones hacia distintos grupos de motoneuronas de músculos proximales. Es el único circuito espinal con una clara capacidad de generar movimientos multiarticulares de la extremidad superior (como el de dirigir el brazo hacia un objeto) (Georgopoulos y Grillner 1989; Hultborn y Illert, 1991; Smith et al. 1991).

Se ha visto además (Alstermark y Kummel, 1986) que el sistema neuronal propioespinal se activa de forma selectiva durante los movimientos del brazo hacia el objeto, pero no durante la locomoción por una superficie lisa. Además es probable que el sistema propioespinal se active en el tipo de locomoción que requiera una colocación precisa de las extremidades, situación en la que también las neuronas córticoespinales están muy activadas. Estos estudios indican que el sistema propioespinal C3-C4 del gato está implicado en la integración del movimiento del brazo hacia el objeto a nivel espinal, y que la corteza motora controla ese mismo movimiento y la colocación exacta de la pata durante la marcha a través de estos circuitos del CPG (Georgopoulos y Grillner, 1989).

Por lo tanto, una parte importante de la integración neural del movimiento de prehensión puede realizarse a nivel espinal, de manera similar a como ocurre en la locomoción (Rossignol, 1988). El comienzo del movimiento en la dirección apropiada puede producirse por la activación de estructuras motoras supraespinales, especialmente la corteza motora, la cual a su vez, comprometería a los circuitos medulares para el movimiento del brazo hacia el objeto. Las neuronas propioceptivas de C3-C4 mandan una colateral ascendente al núcleo reticular lateral, que a su vez lo proyecta en el cerebelo. De este modo el cerebelo puede controlar el curso del movimiento del brazo. De hecho, la falta de coordinación de los movimientos del brazo observados en lesiones cerebelosas, puede estar relacionado en parte, con la falta de procesamiento de esa señal interna de feedback (Georgopoulos y Grillner, 1989).

Así pues, estos autores proponen que el movimiento de las extremidades delanteras para dirigir las voluntariamente, y para coger objetos, son parecidas a, y proceden de, los movimientos de colocación exacta de la extremidad durante la locomoción. En ambos casos existe una implicación del sistema córticoespinal.

Es decir, el control fino de la extremidad ha evolucionado paralelamente al sistema para la colocación exacta de la pata en cada ciclo de la locomoción. La habilidad manipulativa fina se basaba, al principio de la filogenia, en el control de las mandíbulas (peces, reptiles, gato, caballo). El uso de las extremidades delanteras para la prehensión (hamsters, ardillas, primates) está unido a las necesidades de la locomoción arbórea.

"Si el control para la colocación de las extremidades se utiliza sin movimientos de locomoción, se crean las condiciones favorables para el desarrollo de la habilidad manipulativa fina, dado que ésta última depende del control exacto de su colocación. En la especie humana las extremidades anteriores se liberaron precozmente de su

rol en la locomoción y se han desarrollado como instrumentos para el trabajo de precisión" (Georgopoulos y Grillner, 1989).

4.4.2. El ajuste postural en el movimiento fásico.

Los movimientos cíclicos provocados en la locomoción o el movimiento fásico de un segmento del cuerpo requieren un ajuste simultáneo de la postura y del equilibrio. Como ya expresara Magnus en 1916: "Todo movimiento preciso empieza en una postura y termina en una postura. Aún más, la postura refleja acompaña a cada movimiento como una sombra" (cit. Vojta, 1989).

Belenkii et al., 1967) mostraron que el "ajuste postural" se inicia poco tiempo antes que el movimiento, anticipando el desequilibrio que ese movimiento pueda provocar. La forma del ajuste postural depende de la postura inicial, y su objetivo es mantener el equilibrio frente a la gravedad durante el movimiento (Fig. 4.24).

La orden de "control postural", para ser eficiente, debe tener en cuenta parámetros recogidos por los receptores sensoriales (visuales, auditivos, táctiles, químicos, etc.), que responden a cambios externos y provocan reacciones de aproximación o de huida; y otros originados por el propio movimiento (información propioceptiva, cutánea, y articular).

Según el esquema de control motor propuesto por Allen y Tsukahara (1974), unas regiones cerebrales son responsables de la preparación y del inicio de movimiento (SMA, PMC, áreas de asociación, neocerebelo, ganglios de la base), mientras otras (córtex motor y sus vías descendentes, tracto vestibuloespinal, rubroespinal, arquicerebelo) están relacionadas con la ejecución del movimiento. Parece que estas mismas regiones son las que intervienen en la selección del patrón postural y en la ejecución del cambio postural.

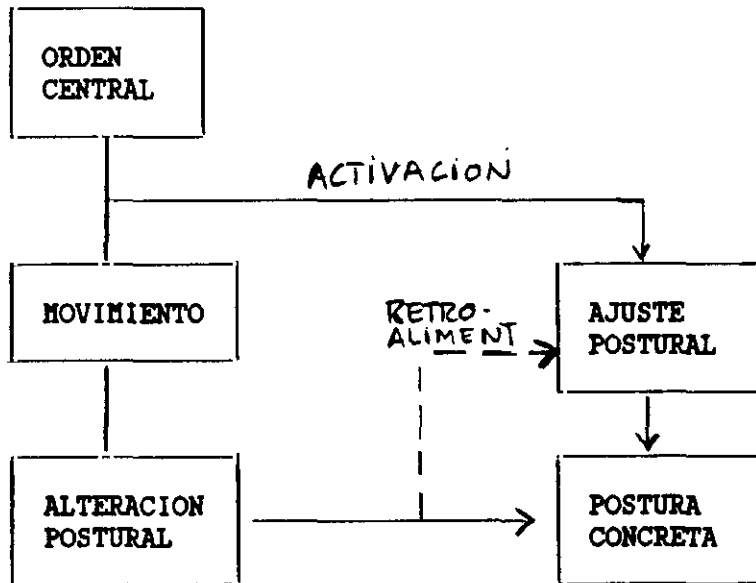


Fig. 4.24: Activación directa e indirecta del ajuste postural (Gahéry y Massion 1985)

Los mecanismos básicos del ajuste postural están localizados a nivel bulboespinal (Nashner y Cordo, 1980), cuyos circuitos posibilitan un ajuste postural automático, cuando el movimiento es activado por aferencias centrales o sensoriales. A su vez, este nivel bulboespinal es activado y regulado a través de las vías cerebelo-rubro-espinal y cerebelo-tálamo-cortical. Experimentos en cuadrúpedos sugieren que la elección del patrón postural más apropiado al objetivo motor se realiza durante la preparación e inicio del movimiento (Fig. 4.25). En esa elección posiblemente participe también la vía piramidal (Gahéry y Massion 1985).

El control postural actúa, en primer lugar, ajustando el tono muscular a nivel de los circuitos bulbo-espinales. Los movimientos de locomoción no se pueden desencadenar (en el animal descerebrado) sin que haya un tono muscular de fondo adecuado.

Esto sugiere, según Mori y Takakusaki (1988), que los sistemas de locomoción automática y los sistemas de control postural comparten (al menos parcialmente) estructuras nerviosas comunes a nivel del tronco cerebral, del cerebelo y de la médula.

En los ganglios de la base existen circuitos nerviosos que pueden iniciar y coordinar los patrones estereotipados de la locomoción y modificarlos según las condiciones del entorno. A su vez, la información visual y propioceptiva es también integrada en estas estructuras (junto con el cortex motor), aportando datos importantes para el control de la locomoción.

Mediante la inyección selectiva de drogas (dopamina, acetilcolina, etc.), la estimulación eléctrica y la provocación de lesiones, se ha comprobado que el núcleo caudado y el putamen intervienen en la regulación de la postura, mientras que otros núcleos (el n. accumbens) están más relacionados con el movimiento general de locomoción. La estimulación de la zona subtalámica provoca movimientos de carrera en las patas del gato. Estos movimientos de

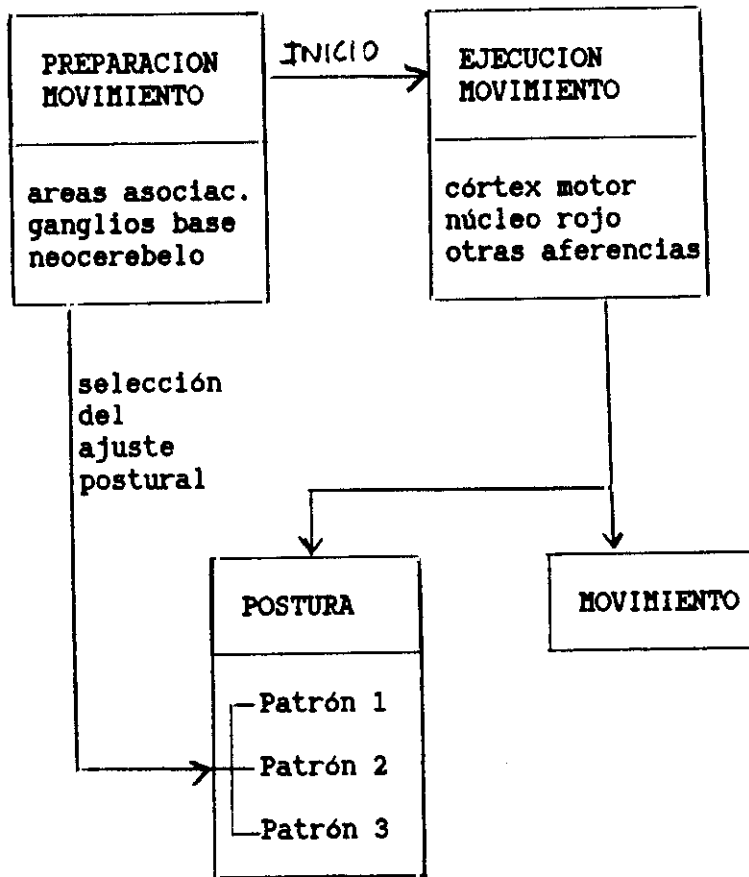


Fig. 4.25: Control central de la postura y el movimiento. El movimiento y la postura están unidos a un nivel jerárquico bajo seguramente a nivel bulbo-espinal. Los patrones de ajuste postural están organizados ahí. La selección del patrón apropiado tendría lugar durante la preparación y el inicio del movimiento. (Según Gahéry y Massion, 1985)

locomoción están también precedidos de ajustes posturales adecuados para la locomoción (Mori y Takakusaki, 1988).

El núcleo estriado parece estar relacionado con el control del desplazamiento anteroposterior del centro de gravedad (con lo que se inicia la propulsión en la locomoción) y con el ajuste del equilibrio lateral.

La participación del córtex cerebral es más significativa cuando se requiere adaptar el movimiento a determinados datos del entorno. Para ello es necesaria la integración visomotora y vestibulo-motora.

Al cerebelo corresponde seleccionar lo más importante de la información sobre la situación entre las sinergias motoras y el entorno (Arshavsky et al., 1983). Esto está de acuerdo con la idea de Bernstein (1967) según la cual la coordinación motora consiste, fundamentalmente, en una reducción del número de grados de libertad en el aparato motor. Esa reducción puede establecerse mediante la organización y reorganización de los automatismos posturales y motores. Por ello beneficia a los sistemas de control postural y motor el compartir las mismas estructuras neuronales de ejecución motora (sistema vestibulo-espinal, rubroespinal, etc..) y tener una estructura organizativa común, el cerebelo. La información seleccionada en el cerebelo puede activar, directa o indirectamente, los circuitos nerviosos de ejecución motora (Mori y Takakusaki, 1988; Clarac, 1991) (Fig. 4.26).

Con todo ello podemos decir que el control de la postura y de la locomoción, se realiza a un nivel jerárquico inferior (bulboespinal), y está bajo control de centros superiores. Cualquier movimiento fásico está precedido, acompañado y seguido por un set de cambios posturales, que adaptan la postura al objetivo motor.

LOCOMOCION

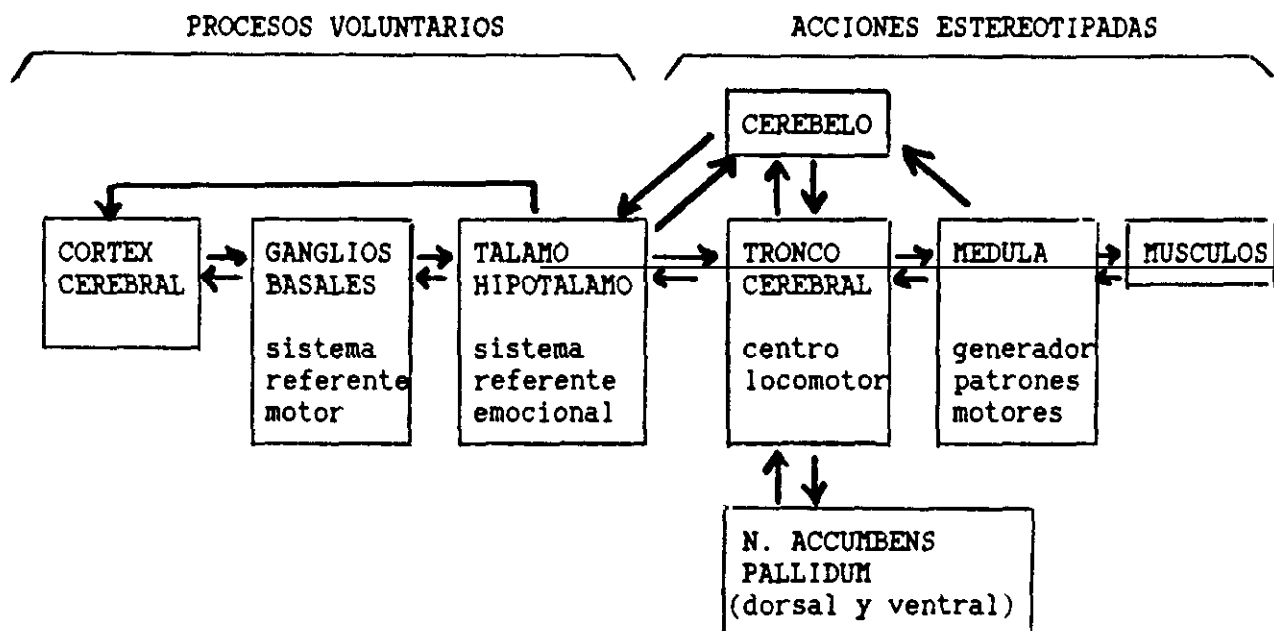


Fig. 4.26. Diagrama diferenciando las acciones estereotipadas y los procesos voluntarios en la locomoción. Los movimientos rítmicos dependen de la médula, tronco cerebral y cerebelo. Las acciones voluntarias requieren la participación del cortex, ganglios basales y tálamo (Clarac, 1991, tomado de Mori y Takakusaki 1988).

5. LA PARÁLISIS CEREBRAL

5.1. Definición.

El término "parálisis cerebral" incluye un conjunto de alteraciones motoras debidas a una lesión anatómica del SNC inmaduro. Suele tratarse de una lesión neuronal difusa del encéfalo, a nivel de corteza, ganglios basales, cerebelo o tronco cerebral. Como factores etiológicos aparecen alteraciones de origen anóxico, tóxico o infeccioso en el período neonatal o en el postnatal inmediato. Pero la mayoría tienen origen prenatal, asociados a malformaciones del SNC de carácter hereditario o por malformaciones producidas durante la fase de diferenciación orgánica cerebral, en el primer trimestre de embarazo (Stanley 1984; Galjaard et al. 1987; Nelson y Ellenberg, 1985; Naeye et al. 1989; Hagberg et al. 1989; Torfs et al. 1990; Hughes y Newton, 1992). Otras causas pueden ser debidas a alteraciones vasculares o enfermedades infecciosas, tóxicas o metabólicas de la madre durante el embarazo.

Los primeros autores en estudiar y describir la parálisis cerebral fueron Little (1862), Hammond (1871), Osler (1889) y Freud (1897). Todos ellos describieron la parálisis cerebral no como una enfermedad, sino como una colección de desórdenes motores ocurridos en el momento del nacimiento o en la primera infancia, debidos a lesiones del cerebro. Estas alteraciones pueden ser unilaterales o bilaterales; puede haber paresia asociada con espasticidad, incoordinación del movimiento voluntario, con temblor o inestabilidad, como en la parálisis cerebral atáxica; o puede encontrarse incoordinación o movimientos involuntarios, como en la atetosis o discinesia (Ingram, 1984). Los distintos tipos de parálisis cerebral tienen en común la disfunción motora y la alteración de los mecanismos de control postural (Vojta, 1988), pero se diferencian entre sí por su etiopatogenia, su patología, el grado de afectación y los síntomas clínicos asociados (deficiencia mental, epilepsia, alteraciones visuales o auditivas, etc.).

Desde entonces han sido muchos los autores que han aportado nuevos enfoques o explicaciones para la comprensión de la parálisis cerebral (Evans, 1948; Perlstein, 1950; Crothers y Paine, 1959; Mitchell, 1959; Ingram, 1964, 1966; Illingworth, 1966; Townen, 1976; Bobath, 1973, 1976; Vojta, 1965, 1969, 1981, 1988).

La definición más comúnmente aceptada es la propuesta por el Little Club en 1959: "alteración del movimiento y de la postura, de carácter permanente pero no invariable, producida por una enfermedad no progresiva del cerebro inmaduro" (Little Club, 1959; Bax, 1964).

Las lesiones del cerebro "inmaduro" (pre-, peri- o postnatales) se manifiestan generalmente mucho tiempo después del período neonatal. Si los efectos funcionales producidos por la lesión cerebral son compensables, el niño no mostrará síntomas durante los dos primeros años de vida. Sin embargo, no es seguro que en exploraciones neurológicas o psicológicas precisas no se encuentre algún síntoma durante la edad escolar. Si las lesiones no se pueden compensar, aparecerán síntomas de intensidad variable dependiendo de la gravedad de la lesión, que afectan no sólo a la motricidad, sino también (en mayor o menor medida) a la inteligencia, al lenguaje, a la percepción o al comportamiento (Schultz, 1988).

La lesión cerebral puede afectar a cualquiera de los tres principales circuitos reguladores de la motricidad humana (Schultz, 1988):

- a) el circuito córtico-espinal. Su alteración provoca espasticidad, la cual se manifiesta a través del clonus, del aumento de los reflejos propioceptivos y del fenómeno de navaja.
- b) el circuito extrapiramidal. Su alteración produce discinesia, la cual puede manifestarse por síntomas de hipercinesia (corea, atetosis) o por síntomas hipocinéticos (rigor).

c) el circuito cerebeloso. La manifestación de su alteración es diferente según la localización de la lesión en el cerebelo (Mumenthaler, 1984):

- * el neocerebelo: aparece disineria, dismetria, ataxia y disdiadococinesia.
- * el paleo- o arquicerebelo: apareciendo ataxia de tronco, inestabilidad en la bipedestación y aumento del área de sustentación.

En la parálisis cerebral la ontogénesis locomotriz y postural (descritas en el capítulo 2.1) se encuentra bloqueada en sus niveles más bajos. Ello es debido, según Vojta (1988), a:

- a) una lesión directa del SNC;
- b) una anormal elaboración de las aferencias propioceptivas, a causa de la lesión del SNC;
- c) un sistema cinestésico distinto, llegando a la médula un código de aferencias, procedentes del movimiento anormal, que refuerza las condiciones patológica a nivel espinal;
- d) una anormal elaboración de los impulsos eferentes sobre las áreas supraespinales y espinales, que se proyectan en la "vía final común".

Tal como Vojta afirma en su monografía, "el desarrollo motor patológico termina en un círculo vicioso, en el que un elemento patológico origina otro que, después de un cierto tiempo, puede actuar a su vez como elemento "funcional" patológico. La función alterada originada de este modo, se reafirma con el tiempo y llega a ser un componente que no se puede separar de la lesión orgánica. Ello significa que la lesión motriz final sobrepasa, con mucho, los efectos anatómicos primeros de la lesión orgánica del periodo pre- o perinatal" (Vojta, 1988).

5.2. Clasificación.

Desde mediados del siglo pasado hasta ahora han surgido múltiples propuestas de clasificación de los distintos síndromes de la parálisis cerebral, teniendo en cuenta criterios clínicos, etiológicos, patológicos o funcionales. Los primeros estudios y clasificaciones son de carácter clínico y se deben a Little (1843, 1862), Freud (1897), Hammond (1871), Batten (1903), Foerster (1909) y Beyermann (1917). En 1959 el Little Club, basándose en la propuesta de Ingram (1959), adopta la clasificación de la parálisis cerebral que es seguida hoy por la mayoría de los autores.

Clasificación según el Little Club (1959) .

Parálisis cerebral espástica:

- . Hemiplejia
- . Diplejia
- . Doble hemiplejia.
- . Parálisis cerebral distónica
- . Parálisis cerebral coreo-atetósica
- . Formas mixtas de la parálisis cerebral
- . Parálisis cerebral atáxica
- . Diplejia atónica

Es común a todas las clasificaciones la valoración del síndrome neurológico, la diferenciación según las extremidades afectadas (monoparesia, diparesia, triparesia, tetraparesia) y la valoración según el grado de afectación funcional del individuo para realizar las AVD (leve, moderada o severa).

Siguiendo a Freud (1987), se mantiene hoy la nomenclatura dentro del síndrome espástico según la afectación de las extremidades:

- Hemiplejia: mayor afectación de las extremidades superiores que de las inferiores, Puede ser unilateral o bilateral.

- Diplejia: afectación mayor de ambas extremidades inferiores. Puede haber diferente afectación de unas extremidades con respecto a otras.

Según esto, se han diferenciado distintos cuadros clínicos dentro de la diplejia:

- . monoplejia: es el cuadro diplégico más leve, encontrándose afectación clínica fundamentalmente en una de las extremidades inferiores.
- . triplejia: mayor afectación de una de las extremidades superiores y de ambas inferiores. La otra extremidad superior está menos afectada que el resto.
- . tetraplejia: están afectadas las cuatro extremidades, pero más intensamente las inferiores. [Vojta (1988) al presentar sus tres series de pacientes ha mantenido los criterios de clasificación del Little Club, pero ha introducido de forma sistemática el concepto de "paresia", tal como lo definió Ingram (1964).

Clasificación según Vojta (1988)

-
- . Hemiparesia
 - . Diparesia, Mono-, tri-, tetraparesia
 - . Discinesia
-
- . Hemiplejia bilateral
 - . Diplejia atónica
 - . Ataxia congénita
 - . Tetraplejia mixta (+ oligofrenia + microcefalia)
 - . Otros
-

El 85% de todas las PCI descritas por los distintos autores (Woods, 1957; Hansen, 1960; Mitchell, 1961; Hagberg, 1975; Vojta, 1972) están comprendidas en los síndromes expresados en la primera parte

de la tabla (hemiparesia, diparesia, discinesias). El 15% restante, en los de la parte inferior de la tabla, en los cuales se trata, la mayoría de las veces, de deficiencias severas (Vojta, 1988).

Dentro de la diparesia espástica infantil Vojta ha distinguido el "tipo extensor" y el "tipo flexor", relacionándolos con el momento del desarrollo ontogénico en que ha quedado bloqueada la actividad postural del niño: estadio flexor de la primera mitad del primer trimestre o estadio extensor de la segunda mitad del primer trimestre.

La importancia de la clasificación diagnóstica reside en lo que aporta sobre la causa y sobre el pronóstico de la parálisis cerebral. Puesto que el verdadero cuadro clínico se manifiesta tarde (casi en la edad escolar), es importante poder diagnosticar las "formas previas", en orden a poder establecer un tratamiento precoz (Schultz, 1988).

5.3. El desarrollo motor patológico durante el primer trimestre.

Los niños con síntomas de riesgo presentan, durante el primer trimestre, una movilidad espontánea normal o más pobre que los niños normales. Al final del trimestre, todos ellos presentan un retraso en la aparición de los mecanismos de enderezamiento y en la estabilidad postural. Las necesidades internas y externas del niño (orientación óptica, toma de contacto motor con el entorno, etc.) se encuentran a un nivel postural deficiente y con unos mecanismos de enderezamiento insuficientes. Para poder expresarse, necesitan recurrir a patrones posturales y motores compensadores, que pertenecen a un nivel de funcionamiento cerebral "arcaico", sin evolucionar (Vojta, 1988). El niño se queda estancado en los patrones reflejos del período neonatal, y los reflejos primitivos se mantienen en la intensidad neonatal durante todo el trimestre. (Tabla 5.1 y 5.2).

Tabla 5.1 (según Vojta 1988)

Reflejos primitivos. Tiempos de actuación. Síntomas patológicos.

Babkin	0 - 4 semanas	después de la 6ª semana
Rooting Reflex	0 - 3 meses	después del 6º mes
Succión	0 - 3 meses	después de la 6ª semana
Fenóm. ojos muñeca	0 - 4 semanas	después de la 6ª semana
Marcha automática	0 - 4 semanas	después del 3º mes
Reflejos extensores:		
Exten. primit. pierna	0 - 4 semanas	después del 3º mes
Extens. suprapúbico	0 - 4 semanas	después 3º mes (s. espás.)
Cruzado extensor	0 - 6 semanas	después 3º mes (s. esp. o disc.)
Talón plantar	0 - 4 semanas	después del 3º mes
Talón palmar	-----	desde el nacimiento
Reacción ascensor	0 - 4 meses	
Galant	0 - 4 meses	
Prensión de la mano	Hasta el desarrollo de la función prensora y de apoyo de la mano y la función de apoyo de los pies.	
Prensión del pie		
R. acústico-facial	A partir del 10º día	si es negativo en el 4º mes
R. óptico-facial	A partir del 3º mes	si es negativo en el 6º mes

Tabla 5.2. (según Vojta 1988)

Reflejos primitivos.	Sintomatología patológica
Reacción del ascensor	Después del 4º mes en forma normal, o desde el nacimiento en forma anormal.
R. de Galant	Disminuido o desaparecido en el 1º trimestre Muy positivo en el 2º trimestre o mas tarde.
Reflejos de prensión:	disminuido o no presentes en el 1º trim. en mano y pie
- de la mano	disminuido o desaparecido en el 2º trim. (discinesia) muy positivo en 2º trim. y después (en espasticidad)
- del pie	dismin. o desaparecido en 2º o 3º trim. (espasticidad) muy positivo en 2º o 3º trimestre (discinesia)
Exten. prim. del brazo	desde el nacimiento

Las reacciones posturales muestran una configuración anormal en sus patrones parciales, o globalmente, como signo de la "alteración de la coordinación central" (Vojta, 1988). Es decir, signo de un comportamiento alterado del SNC en su función de integrar y elaborar adecuadamente las aferencias provocadas al hacer las reacciones posturales.

Las respuestas anormales muestran patrones que se repetirán posteriormente en la patología: extremidades en flexión o extensión y en rotación interna con abducción o adducción. Manos en puño. Pies en equino adducto. Tronco en hiperextensión o hipotonía, etc. (Fig. 5.1.).

5.4. El desarrollo motor patológico durante el segundo trimestre.

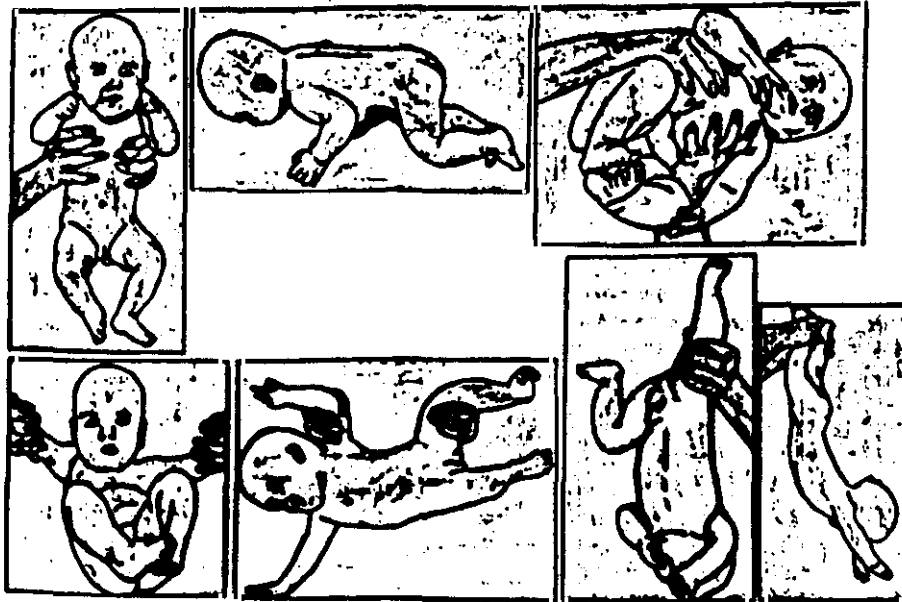
Desde el punto de vista cinesiológico, durante el segundo trimestre se puede apreciar más claramente las deficiencias posturales y motoras ya presentes en el trimestre anterior:

- los mecanismos de enderezamiento están alterados y retrasados con respecto a la edad cronológica;
- la movilidad fásica está alterada;
- persiste la inestabilidad postural de la primera mitad del primer trimestre, estando alterados los mecanismos de control postural.

Todo esto se manifiesta en:

- * aparición de ataques distónicos (Ingram, 1964), es decir, respuestas motoras masivas, incontroladas, ante estímulos repentinos o excitación psíquica;
- * aparición clara de una alteración central del tono muscular;
- * no aparecen los mecanismos musculares y posturales para el volteo. Si este se realiza, es en bloque y a partir del opistótonos;
- * el decúbito dorsal no se ha alcanzado como postura estable, por lo que no es posible que aparezca la coordinación mano-mano, dentro de su patrón global;

PATRONES NORMALES DE LAS REACCIONES POSTURALES
DE UN NIÑO DE 6 MESES



PATRONES ANORMALES DE LAS REACCIONES POSTURALES

NIÑOS CON RIESGO DE PCI

NIÑOS CON PCI

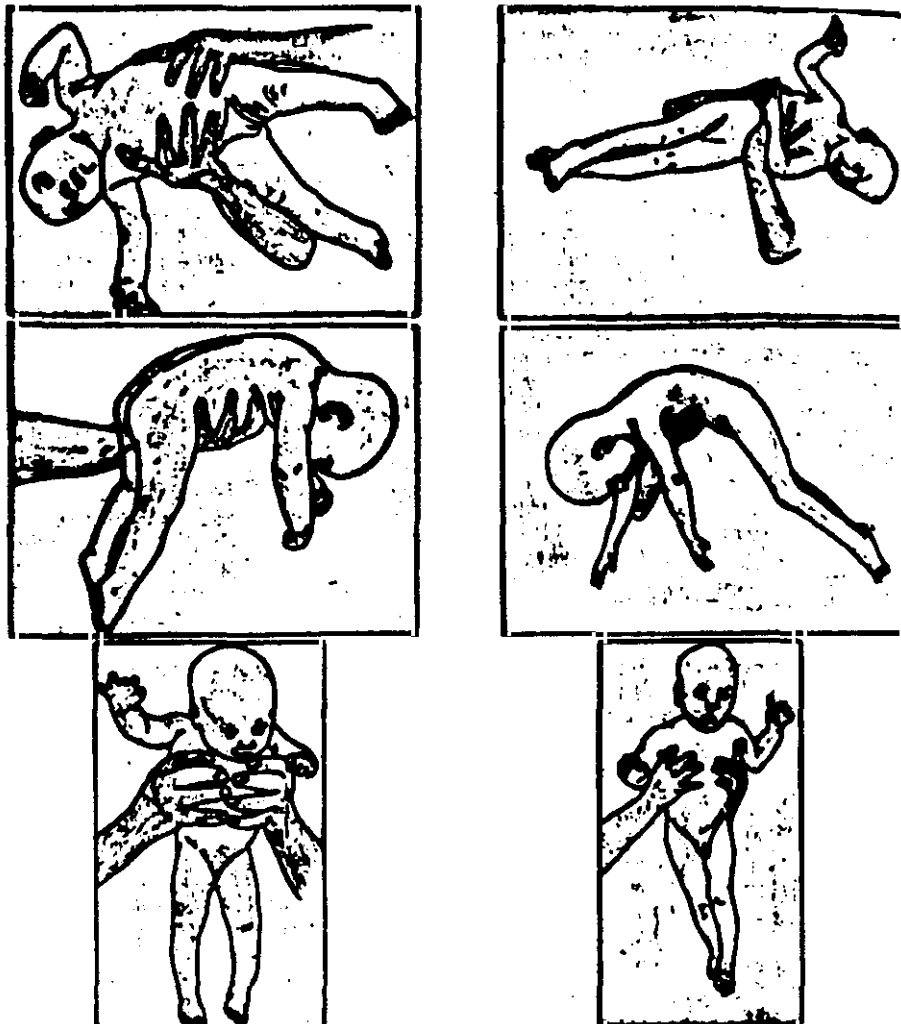


Fig. 5.1.
(Tomado de Vojta, 1988)

- * no hay diferenciación postural de las extremidades superiores, por lo que no puede aparecer la función de dirigir la mano hacia un objeto para cogerlo;
- * en decúbito ventral no se desarrollan los mecanismos posturales para el enderezamiento sobre los codos y la extensión axial de la columna cervical. El giro de la cabeza para el seguimiento visual de un objeto se realiza con reclinación o inclinación lateral de cuello.

Las reacciones posturales presentan patrones parciales anormales y/o no han evolucionado hacia la 2ª fase. Vojta sigue hablando, en este caso, de "alteración de la coordinación central". Los reflejos primitivos persisten en la intensidad del primer trimestre. Ya en este trimestre aparecen signos que orientan hacia un tipo u otro de desarrollo motor patológico, posibilitando un diagnóstico diferencial entre los distintos síndromes de la parálisis cerebral (Vojta, 1988).

5.4.1. El desarrollo hacia el síndrome espástico.

En el segundo trimestre aparecen ya algunos de los síntomas característicos del síndrome espástico:

- movilidad espontánea escasa, con ataques distónicos ante estímulos ópticos y acústicos repentinos, y ciertas estereotipias de coordinación motora, sobre un fondo de hipertonía muscular, que no siempre está presente.
- Los reflejos musculares están exaltados. Los reflejos de extensión (suprapúbico, extensión cruzada, talón plantar, talón palmar, etc) están siempre presentes (Vojta, 1988; Ferro, 1991). El reflejo de prensión palmar mantiene la intensidad neonatal, mientras que el reflejo de prensión plantar y el reflejo de Galant desaparecen o disminuyen de modo anormal. El reflejo de Moro permanece intenso, con patrón en flexión de los brazos y extensión de las piernas.

- No aparece el volteo coordinado, ni la coordinación mano-mano o ojos-mano-boca.
- No hay apoyo simétrico en los codos, ni el correspondiente enderezamiento de la columna cervical y del tronco superior.
- Estereotipias posturales, ya que el niño solo dispone de los reflejos tónicos y otros reflejos primitivos en las respuestas de control postural.

De este modo el niño no consigue estabilizar la postura, ni iniciar el enderezamiento para poder desarrollar la movilidad fásica correspondiente a su edad. En el desarrollo espástico hay una falta de armonía entre la estabilidad postural y el enderezamiento correspondientes a la movilidad fásica de esa edad. El SNC parece responder con esquemas de coordinación de los niveles medulares polisegmentarios (Vojta, 1988).

La alteración del tono muscular se hace ya evidente en este trimestre, como "un epifenómeno de la postura" (Vojta, 1988): el aumento del tono flexor provoca patrones posturales en flexión, y el aumento del tono extensor, patrones posturales en extensión.

Las reacciones posturales muestran también estas anomalías en la configuración de sus respuestas.

5.4.2. El desarrollo hacia la atetosis.

La atetosis se caracteriza por la insuficiente estabilidad de cualquier postura adquirida, debido a una "alteración de la contracción isométrica" (Vojta, 1988). Hammond (1971) la define como "inconstancia postural". Ésta puede originarse tanto desde la hipertonía como desde la hipotonía. En decúbito dorsal aparecen espasmos en opistótonos y ataques distónicos ante estímulos externos. En reposo suele haber hipotonía de tronco. En decúbito ventral los brazos permanecen en asa, y la cabeza en posición

Tabla 5.3. (segun Vojta 1988)

Sintomas de riesgo en el 2º trimestre.

Amenaza de espasticidad comparada con amenaza de discinesia

	Amenaza espasticidad	Amenaza discinesia
Motilidad espontánea	Escasa	Ataques distónicos
Tono muscular	Sin significación	Sin significación
Clonus	no existe	no existe
R. extensores	Todos positivos (+++)	Débilmente positivos Solo el cruzado esten. con hipertonia
R. de Galant	disminuido o desaparecido	muy positivo (+++)
Extensión primitiva de las piernas	muy positiva (+++)	débilmente positiva (+) con tendencia a automatismo de la marcha
Reacc. del ascensor	con patrón anormal	con patrón anormal
Preensión de la mano	muy positivo (++++)	disminuido
Preensión de los pies	disminuido o desaparecido	muy positivo (++++)
Coordinación ocular	estrabismo altern. casi obligatoriam	mirada vertical bloqueada pero sustituida con ataques en opistótonos

asimétrica, como en el recién nacido. El niño no puede enderezarse sobre los brazos.

Los reflejos musculares no están aumentados. El reflejo de prensión palmar y plantar es positivo. En los pies mantiene la intensidad neonatal. El reflejo de Galant es intensamente positivo, como en el recién nacido.

Las reacciones posturales son todas anormales, con respuestas en abducción y extensión de las extremidades, y en la cabeza no aparecen respuestas de extensión simétrica del cuello.

Son niños enormemente excitables, con un miedo exagerado al cambio postural. No aparece el volteo desde el decúbito dorsal, ni siquiera el giro de la cabeza, de forma libre. También la desviación de la mirada está limitada, sobre todo en el sentido vertical (Vojta 1988). Ninguno de los niños puede desarrollar a esta edad los movimientos dirigidos del brazo hacia un objeto.

En resumen, se trata de un niño cuyos mecanismos de enderezamiento permanecen en el nivel del recién nacido, con movimientos en masa. El desarrollo mental está conservado en la mayoría de los casos. En la tabla 5.3 se resumen las características de los desarrollos espástico y atetósico durante el 2º trimestre, según Vojta (1988).

5.4.3. El desarrollo hacia el síndrome cerebeloso.

El síndrome cerebeloso en el 2º trimestre está encubierto en una situación de hipotonía, apatía y debilidad general (la astenia cerebelosa de Luciani, 1891). Los reflejos propioceptivos son normales. Todos los niños presentan alteración del movimiento ocular, con una oscilación de los ojos (Cogan, 1954), y con frecuencia estrabismo convergente alternante.

La apatía es la responsable del fuerte retraso del desarrollo motor y del enderezamiento. No aparece en este trimestre ni el volteo, ni el patrón de apoyo simétrico en los codos. En pocos casos aparece al final del trimestre la tendencia a coger un objeto, o el juego mano-mano.

En las reacciones posturales se hace evidente la hipotonía de tronco, la separación o anteversión de los brazos y la extensión de las piernas.

En este tiempo se hace necesario realizar un diagnóstico diferencial con otros cuadros del síndrome hipotónico: la miopatía congénita espinal de Kugelberg y Welander, la amiotrofia espinal congénita de Werdnig-Hoffmann y la hipoplasia muscular congénita de Krabbe. También se deben descartar las enfermedades de origen metabólico o endocrino que cursan con hipotonía (Kramer y Vojta, 1969; Vojta, 1988).

5.5. El desarrollo motor patológico en el tercer trimestre.

En el tercer trimestre se hace ya evidente la alteración de los mecanismos motores en sus tres vertientes: el retraso o defecto de la ontogénesis postural, la alteración de los mecanismos de enderezamiento frente a la gravedad y la alteración del movimiento fásico, dirigido. El abismo entre las demandas mentales y las posibilidades motoras, que en su mayoría permanecen aún en el 1º trimestre, es muy claro.

Aunque el bloqueo de la ontogénesis postural es común a todos los tipos de parálisis cerebral, el tipo de alteración de la movilidad fásica es lo que define a cada uno de sus síndromes.

Las reacciones posturales muestran patrones de configuración anormal y la permanencia de los reflejos primitivos muestra claramente la instauración del desarrollo patológico.

5.5.1. El síndrome espástico

En la tabla 5.4. se resumen los signos característicos del síndrome espástico en el tercer trimestre, comparados con los del 2º trimestre (según Vojta, 1988).

Dentro del síndrome espástico se pueden describir los siguientes cuadro clínicos:

A) La hemiparesia espástica infantil

Denominada también hemiplejia espástica, se caracteriza por una paresia unilateral, asociada con espasticidad y patrón en flexión de las extremidades afectas. La extremidad superior está más afectada que la inferior y presenta alteraciones sensoriales asociadas (astereognosia, grafestesia, alteración de la discriminación de dos puntos). Con frecuencia hay hemihipogenesia del lado afectado y escoliosis. Pueden asociarse asimismo alteraciones vasomotoras.

El grado de severidad de la hemiparesia ha sido descrito por Ingram (1964,1966) según la afectación funcional de la extremidad superior: leve (uso de la mano en las actividades diarias), moderado (mano de ayuda de la sana) o severa (sin uso funcional de la mano). En estudios de grupos relativamente grandes (Lademann, 1978; Uvebrant, 1988) parece encontrarse mayor incidencia en varones que en hembras, y un mayor predominio de hemiparesias derechas, aduciéndose como explicación la mayor vulnerabilidad del cerebro masculino e y la más tardía maduración del hemisferio dominante (Taylor, 1969; Süssová et al., 1990). En el 30% de los casos se asocian crisis convulsivas, más frecuentemente asociadas a la hemiparesia derecha (Vojta, 1988; Uvebrant, 1988).

Mediante la tomografía computarizada se han encontrado dos tipos de alteraciones morfológicas cerebrales causantes de la hemiparesia:

Tabla 5.4. (según Vojta 1988)

Comparación del síndrome espástico infantil (a partir del 3º trimestre) con la amenaza de espasticidad (2º trimestre)

	Final 3º trimestre o mas tarde	2º trimestre
Motilidad espontánea	Escasa, englobada en patrones primitivos	Escasa. Solo en ataques distónicos
Tono muscular	Aumentado, con respuesta de navaja	Aumentado o disminuido
Clonus	Obligatorio	No existe o pseudo-clonus
R. extensores	Todos positivos (+++)	Todos positivos (++) o (+)
R. Galant	Desaparecido	Disminuido o desaparecido
Extensión primitiva de las piernas	Positiva (++)	Positiva (+++)
Reacción ascensor	+ con patrón anormal	+ con patrón anormal
Prensión de la mano	Obligatoriamente positiva (+)	Positiva (+++)
Prensión del pie	Desaparecido	Disminuido o desaparecido
Coordinación ocular	Estrabismo altern.	

lesiones cavitarias en la corteza y en la sustancia blanca subcortical, y dilatación univentricular con lesiones paraventriculares. Sin embargo no se ha encontrado una correlación estadística entre las lesiones anatómicas y las alteraciones funcionales clínicas, (salvo para la peor función manual, la astereognosia y la mayor frecuencia de epilepsia con respecto a las lesiones del córtex y de la sustancia blanca). La mayor afectación del brazo puede ser explicada porque su representación cortical está localizada en una zona más lateral y temporal que la de la pierna. En algunos casos la exploración mediante la TAC fue negativa (Taudorf y Melchior, 1984; Molteni et al, 1987; Uvebrant, 1988; Wiklund y Uvebrant, 1991).

En el tercer trimestre el desarrollo postural global del niño es evidente: no puede sentarse solo, no gatea, el volteo se realiza siempre en bloque y sobre el lado afecto, etc. La extremidad superior permanece fuera del campo visual, en adducción y rotación interna de hombro, pronación de codo y mano en puño. El brazo afecto no puede realizar la función de apoyo para el enderezamiento, ni la función de prensión y de acercamiento de la mano al objeto.

La bipedestación se retrasa hasta los 18-24 meses, y aparece descargando el peso del cuerpo sobre el lado sano, y con la extremidad inferior hemiparética en flexión de cadera y rodilla, con el pie en equino. Con frecuencia se encuentran presentes todavía la reacción de extensión primitiva de la pierna y el reflejo de prensión plantar, en el lado afecto.

El retraso mental parece estar más asociado a lesión en el hemisferio dominante. El desarrollo de la hemiparesia espástica infantil, como en las otras formas de PCI, depende del grado de deficiencia mental.

B) La diparesia espástica infantil.

El síndrome de la diplegia espástica (o diparesia espástica infantil, según Vojta) se caracteriza por una afectación, más o menos simétrica, de las extremidades inferiores, encontrándose siempre también una disfunción de las superiores, aunque en menor grado. En algunos casos, hay una importante afectación de todo el cuerpo, aunque siempre están las piernas más afectadas que los brazos. A este síndrome pertenecen la paraparesia (o diparesia propiamente dicha) espástica, (con mínima afectación de los brazos), la tripararesia espástica (uno de los brazos muy poco afectado), y la tetraparesia espástica (los dos brazos afectados, aunque menos que las piernas). La mayoría de los casos de monoparesia crural representan la forma más leve de este síndrome (Mitchell, 1959; Ingram, 1964; Hagberg, 1973; Vojta, 1988). El hallazgo anatómico más frecuentemente encontrado en el TAC cerebral es la atrofia cerebral, con dilatación del sistema ventricular y leucomalacia periventricular (Taudorf et al, 1984). Actualmente la causa más frecuente es la prematuridad (Bennett et al., 1981; Hagberg y Hagberg, 1989).

En el tercer trimestre se destacan ya claramente los síntomas de la diparesia espástica infantil. Los niños no pueden realizar la sedestación activa, y al sentarles pasivamente no pueden realizar el enderezamiento de la columna sobre la pelvis, la cual se mantiene todavía en la flexión dorsal del primer trimestre. En decúbito ventral, presentan una adducción y extensión de las piernas, consiguiendo la mayoría de los niños el apoyo simétrico en los codos. El decúbito dorsal no se consigue como postura estable de apoyo, permaneciendo las piernas también en adducción y extensión, con los pies en equino. La movilidad espontánea de las piernas es escasa, y con patrones anormales. El 65% de los niños con diparesia espástica infantil tienen un desarrollo mental normal o muestran una deficiencia leve.

Permanecen positivos los reflejos de extensión suprapúbico, el de extensión cruzada y el reflejo del talón plantar. También es positivo el reflejo de Rossolimo.

Progresivamente las piernas se van fijando en extensión, debido a la actuación repetida de tres mecanismos, descritos por Vojta (1988), que provocan el patrón de extensión de las piernas: 1º, cuando los niños intentan dirigir la mano a un objeto para cogerlo, desde el decúbito dorsal; 2º, cuando elevan la cabeza para la orientación óptica, desde el decúbito ventral; y 3º, con el intento de verticalización, al utilizar el patrón de la extensión primitiva de las piernas. La repetición de estos tres mecanismos provocará, en un futuro, no sólo alteraciones definitivas de las articulaciones de los pies, sino también de las caderas, con una posición en valgo del cuello femoral y posterior luxación de cadera (Vojta 1988).

La diparesia espástica infantil de tipo extensor se caracteriza por la fijación de la postura en hiperlordosis lumbar, a causa de la contracción mantenida del m. iliopsoas y la deficiente actuación del m. cuadratus lumborum. Es decir, el niño no ha conseguido los mecanismos de enderezamiento del tronco del final del 2º trimestre (enderezamiento del tronco hasta la zona tóraco-lumbar, al aparecer el apoyo sobre las manos), ni del 3º trimestre (enderezamiento de la zona lumbosacra, en la posición a cuatro patas). El niño se voltea en bloque, y al colocarle de pie, la posición en flexión dorsal de pelvis provoca la cifosis dorsal y la hiperlordosis cervical y lumbar. La flexión y adducción de caderas y rodillas y el equino de los pies, tan característico de los diparéticos, es la consecuencia de esta falta de enderezamiento del tronco. Con ello se originan graves lesiones secundarias del aparato de apoyo (luxación de cadera, pie equino-valgo, genu valgo, etc), desde el cual son enviadas aferencias anómalas al SNC.

La diparesia espástica infantil de tipo flexor se reconoce en el tercer trimestre por la falta de enderezamiento de la cintura escapular. Se desarrolla desde la hipertonía flexora, y supone el bloqueo del desarrollo en un nivel ontogenético anterior al del tipo extensor. Según Vojta (1988), en el tipo I el desarrollo de los mecanismos de enderezamiento se encuentra en el 1º estadio extensor de Ingram (2ª mitad del 1º trimestre). En el tipo II, los mecanismos de enderezamiento se quedan bloqueados en el nivel del primer estadio flexor de Ingram (1ª mitad del 1º trimestre). En la tabla 5.4 se representan los datos más significativos del desarrollo del síndrome espástico en el tercer trimestre (según Vojta, 1988).

C) La tetraparesia espástica infantil muestra en el tercer trimestre los mismos signos clínicos que el cuadro espástico del segundo trimestre: hiperrreflexia muscular y persistencia de los reflejos primitivos (tabla 5.2), brazos en flexión y retracción, manos en puño con desviación ulnar, caderas y rodillas en flexión, pie en valgo espástico. En los niños en que se desarrolla la tetraparesia desde el cuadro hipotónico, las piernas se mantienen en hiperabducción de caderas. En el tercer trimestre empieza la fijación de la motricidad patológica. La mayor complicación radica en el desarrollo de una luxación de cadera.

D) La hemiplejia bilateral.

En la hemiplejia bilateral las extremidades superiores están igual o más afectadas que las inferiores. A este síndrome está asociado el retraso mental severo y, en muchos casos, la epilepsia y microcefalia. Son frecuentes las contracturas en flexión de las extremidades superiores y casi siempre aparecen síntomas de parálisis psedobulbar: disartria, disfagia, etc. La etiología más frecuente es las alteraciones prenatales: malformaciones cerebrales, tales como microgiria, paquigiria, y sobre todo, porencefalia bilateral, pero también se han diagnosticado en casos

de hemorragias cerebrales de origen perinatal (Mitchell, 1959; Ingram, 1964; Hagberg, 1973; Edelbol-Tysk et al., 1989). Los brazos se mantienen en flexión, las manos cerradas, las piernas en rígida extensión. Son niños que permanecen siempre en situación apedal. En ellos no aparecen los ataques distónicos, ya que no disponen apenas de motilidad voluntaria (Vojta 1988).

5.5.2. El síndrome atetósico.

Incluye los cuadros de coreo-atetosis, tensión atetosis, atetosis distónica y atetosis hipotónica (Hammond, 1871; Perlstein, 1952; Mitchell, 1959; Lesny, 1968). Todos ellos hacen relación al tipo de movimientos involuntarios que aparecen en las extremidades, a la alteración concomitante del tono muscular y a la inestabilidad postural. Hagberg denomina a esta forma de parálisis cerebral como el "síndrome del tono fluctuante", debido al síntoma fundamental de la distonia muscular o cambio de tono, característico de estas alteraciones motoras extrapiramidales (Hagberg, 1973). Por lo general cursan con grave afectación motora, en forma de tetraparesia, permaneciendo el desarrollo postural al nivel del recién nacido. El desarrollo mental está conservado.

El síndrome atetósico se caracteriza, en el tercer trimestre, por la alteración de las reacciones posturales y por la presencia masiva de ataques distónicos. El tono muscular de fondo puede estar alterado en hiper o hipotono. Es característica la inestabilidad estática del tronco y la presencia del reflejo de Galant en la intensidad neonatal. Los reflejos propioceptivos no están exaltados, a diferencia del síndrome espástico (Tabla 5.5, según Vojta, 1988). El cuadro clínico viene definido por las siguientes características (Hagberg, 1973):

- a) cambio anormal del tono muscular, desde la hipotonía en reposo a la hipertonía o rigidez, al intentar realizar un movimiento voluntario o en situación de tensión emocional.

Tabla 5.5.(según Vojta,1988)

Comparación del síndrome discinético infantil (a partir del 3º trimestre)
con la amenaza de discinesia (2º trimestre)

	Final del 3º trimestre o mas tarde	2º trimestre
Motilidad espontánea	Discinesia	Ataques distónicos
Tono muscular	Variable	Hiper- o hipotonia
Clonus	No existe	No existe
Reflejos extensores	Cruzado raramente +	Cruzado raramente +
R. de Galant	(++)	(+++)
Extensión primitiva de las piernas	(+) pasando a stepping	(+) con tendencia a automatismo de la marcha
Reacción ascensor	(+) con patrón anormal	(+) con patrón anormal
R. prensión mano	Disminuido o desaparecido	Disminuido
R. prensión pie	(++)	(++++)
Coordinación ocular	Mirada vertical bloqueada	Mirada vertical bloqueada pero sustituida por ataques en opistótonos

- b) la persistencia de los patrones reflejos neonatales: Moro, RTC, etc., que impiden el desarrollo de la motricidad voluntaria y mantienen los movimientos en masa.
- c) presencia de movimientos hipercinéticos atetósicos, de rotación de extremidades, hiperextensión de dedos, hiperextensión de tronco, protracción de lengua, etc.
- d) generalmente ausencia de signos de disfunción piramidal (Babinski, clonus, etc) Aunque hace años la etiología más frecuente era el Kernicterus, en la actualidad estos cuadros clínicos son producto de graves anoxias intrauterinas o perinatales (Hagberg, 1973; Kyllerman et al. 1982).

5.5.3. El síndrome cerebeloso.

Dentro del síndrome cerebelosos hay que distinguir dos cuadros clínicos diferentes:

- a) la ataxia cerebelosa congénita, que se desarrolla desde el cuadro hipotónico, sin signos de espasticidad. Se caracteriza por la incoordinación motora, en el sentido de dismetria, temblor intencional y asinergia (ataxia trunci). Suele cursar con retraso mental y alteración de la motilidad ocular.
- b) la diplejia atónica, en el que aparecen signos de ataxia y disinergia en las extremidades superiores, junto con signos de espasticidad en las inferiores, y gran hipotonía de tronco. Son niños con gran deficiencia mental, estereotipias motoras y motilidad espontánea muy pobre. A este cuadro corresponde el síndrome atónico-astásico de Foerster (1909).

En la mayoría de los casos la etiología es genética, prenatal, encontrándose malformaciones cerebrales en el lóbulo parietal y/o fosa posterior en el TAC (Miller y Cala, 1989). La asfixia o la hemorragia cerebral perinatal han sido descritas como causas más infrecuentes de parálisis cerebral cerebelosa (Hagberg, 1973).

5.5.4. La tetraplejia mixta.

Es uno de los cuadros más graves de la parálisis cerebral. Los niños desarrollan una rigidez generalizada, con clonus, epilepsia difícil de tratar y atrofia central severa. Los brazos se mantienen en el patrón del RTCA y las manos permanecen semiabiertas. Las piernas en flexo de rodilla. Presentan ataques distónicos con un patrón duro y rígido. Todos los niños muestran una oligofrenia severa y permanecen en situación apedal (Vojta, 1988).

5.6. La función manual en la parálisis cerebral.

El bloqueo de la ontogénesis postural, la alteración de los mecanismos de enderezamiento y la alteración de la movilidad fásica, características de la parálisis cerebral, se manifiesta de forma clara en la alteración de la función manual.

En el **síndrome espástico**, la permanencia de los reflejos primitivos (Moro, TCA, TCS, prensión palmar, talón palmar, reacción de apoyo positivo de las extremidades, etc.) impide la diferenciación muscular necesaria para la incorporación de las extremidades superiores a la actividad motora voluntaria. Suele existir una hipertonía de los músculos pectorales, con adducción y rotación interna del brazo. Esto provoca una alteración mecánica de la alteración del hombro, quedando la cabeza humeral descentrada con respecto a la cavidad glenoidea (Fig. 5.2). El antebrazo se mantiene en semiflexión por la hipertonía de los M. flexores del codo y de los pronadores. La muñeca se mantiene en flexión palmar y adducción ulnar. En la mano se mantiene la adducción del primer metacarpiano y la flexión de los dedos. La alteración de la gnosia táctil (astereognosia) se asocia frecuentemente a la hemiparesia espástica infantil, y dificulta la integración funcional de la mano afectada en el esquema corporal.



Fig. 5.2. Tetraparesia espástica, 3 meses



Fig. 5.3. Tetraparesia espática, 12 meses.

En la columna vertebral no aparece la extensión axial del enderezamiento, ni por tanto, la rotación vertebral (Fig. 5.3). Es decir, la columna queda bloqueada en sus movimientos en el plano sagital o frontal, sin aparecer el movimiento en el plano transversal. La pelvis queda bloqueada en la posición en anteversión, típica de la primera mitad del primer trimestre.

Los patrones en flexión y adducción de las extremidades superiores y en flexión de la pelvis con adducción de muslos, alteran la función de apoyo de los brazos en el decúbito ventral y la diferenciación funcional de las extremidades superiores para la prensión en el decúbito dorsal. La adducción del pulgar y la flexión palmar de muñeca y dedos, así como la persistencia del reflejo prensor, dificultan la función de prensión manual.

Según Twitchell (1958) en el acto de prensión participan los músculos flexores de los dedos como "prime movers", los extensores de muñeca como sinergistas, y los músculos biceps y triceps como fijadores del codo. En la parálisis cerebral están alteradas estas sinergias funcionales. Hay no solo debilidad y torpeza en la función de los músculos flexores de los dedos, sino ausencia de la contracción normal de los sinergistas (extensores de muñeca) y de los fijadores del codo (biceps y triceps), apareciendo, por el contrario, respuestas en flexión de muñeca y de codo, como parte de una sinergia global en flexión. Twitchell (1958) sostiene además que la prensión voluntaria que llegan a realizar los niños con hemiparesia espástica es una adaptación de la "respuesta de tracción", relacionada con la utilización de mecanismos subcorticales.

La hiperextensión de los dedos, junto con la extensión de muñeca, que aparece en los niños con hemiparesia espástica infantil al acercar la mano para coger un objeto, Twitchell la relaciona con la "respuesta de retirada", descrita como respuesta refleja al estímulo táctil durante las primeras semanas de vida del niño

normal, o en lesiones del área 4 y del lóbulo parietal en los monos (Denny-Brown, 1966). Este mecanismo es responsable de la lentitud o incapacidad para la prensión voluntaria de un objeto, debido a la respuesta antagónica que aparece al contacto del mismo (Twitchell, 1958, 1965).

Es decir, los patrones anormales encontrados en la función manual de los niños con síndrome espástico se deben a la persistencia de patrones de coordinación correspondientes a niveles inferiores del desarrollo (Jensen y Alderman, 1966).

En la diplegia espástica infantil aparecen con frecuencia una postura de la mano con extensión de las articulaciones interfalángicas proximales y flexión de las metacarpofalángicas y de las interfalángicas distales de uno o más dedos (Jensen y Alderman 1966). La acción de prensión la realizan "de forma inmadura, flexionando todos los dedos a la vez contra la palma de la mano" (Ingram 1955).

El mantenimiento de las sinergias musculares anormales y la fijación de las consiguientes estereotipias patológicas puede provocar contracturas definitivas, con deformidades en flexión y rotación interna de hombro, flexión y pronación de codo, flexión cubital de muñeca y adducción del pulgar, con flexión/adducción de los dedos o bien extensión/hiperabducción (Twitchell, 1958). Para su tratamiento en la edad adulta han sido propuestas varias técnicas quirúrgicas sobre partes blandas (transposiciones tendinosas, tenotomias o miotomías, acortamientos o alargamientos tendinosos, etc.), o bien sobre articulaciones (artrodesis), cuya indicación depende del cumplimiento de determinados prerrequisitos (McCue et al., 1970; Samilson, 1975; Zancolli et al. 1983; Bleck, 1987).

En el **síndrome atetósico** aparecen movimientos alternantes en flexión y adducción de los dedos con otros de extensión y

abducción, junto con movimientos de pronación o supinación del brazo. Aunque el paciente puede iniciar el movimiento activando las vías motoras apropiadas, el movimiento se realiza de forma anormal por acción refleja incontrolada, debido, según Twitchell, a la incapacidad de integrar los reflejos posturales (Twitchell, 1961). Neilson (1974a) define la atetosis no sólo por la presencia de movimientos involuntarios y de un tono alterado, sino también por la dificultad en la organización y en el control del movimiento voluntario (Fig. 5.4 y 5.5).

Estos movimientos alternantes, incontrolados, de las extremidades superiores, junto con los ataques distónicos y la persistencia de los movimientos en masa, hacen imposible la estabilización postural necesaria para la coordinación muscular del movimiento dirigido del brazo y de la prensión. El movimiento está alterado en su amplitud, en su dirección y en el ritmo (Neilson, 1974b). Hay un déficit en la actividad sinérgica coordinada y no es posible la aparición de secuencias regulares de movimiento. Por ello la coordinación ojos-mano-boca se produce de forma anormal, brusca, con movimientos irradiados a todo el cuerpo. No puede aparecer tampoco la coordinación mano-mano. (Fig. 5.6).

En el **síndrome cerebeloso congénito** el momento de aparición de la función de prensión manual depende, sobre todo, del nivel mental. Cuando aparece la prensión fásica, el movimiento se realiza de modo inexacto, sobrepasando el objetivo, como signo de la ataxia. La dificultad del mantenimiento postural del tronco -la ataxia trunci- dificulta también el movimiento dirigido del brazo hacia el objeto. La hipotonía muscular sobre la que asienta el síndrome cerebeloso se traduce además en disminución de la fuerza de prensión.

En las otras formas severas de parálisis cerebral, tales como tetraplejía mixta, hemiplejía bilateral, etc., la función manual



Fig. 5.4. Atetosis, 9 meses.



Fig. 5.5. Atetosis, 9 meses.



Fig. 5.6. Atetosis, 8 años

queda bloqueada a nivel del primer trimestre de vida, sin posibilidad de desarrollo funcional eficaz.

5.7. La ontogénesis de la locomoción en la parálisis cerebral.

La ontogénesis postural del niño normal supone la consecución de determinados mecanismos de locomoción durante el primer año de vida, hasta conseguir la locomoción bípeda independiente (cap. 2). En la parálisis cerebral esta ontogénesis locomotriz está no sólo retrasada, sino alterada en sus mecanismos posturales y reflejos. Son varios los autores que han intentado elaborar una clasificación pronóstica para la deambulación en los niños con parálisis cerebral (Bleck, 1975; Largo et al., 1985; Badell-Ribera, 1985; Watt et al. 1989).

Para poder cuantificar mejor la ontogénesis locomotriz de los niños con parálisis cerebral, Vojta (1987) ha descrito una secuencia de estadios del desarrollo locomotor patológico. Con ella se puede determinar el estadio locomotor en que se encuentra el niño y también evaluar el pronóstico y, en su caso, la eficacia del tratamiento. Vojta determina así nueve estadios distintos, que pueden ser agrupados, según el pronóstico de futura locomoción, en tres grupos:

a) sin posibilidad de locomoción bípeda independiente, si el niño no sobrepasa estos estadios:

Estadio 0: el niño permanece completamente inmóvil y no puede volverse hacia un objeto. Esta fase corresponde a la fase holocinética del desarrollo normal con las reacciones en masa. Las manos son totalmente afuncionales (Fig. 5.7).

Estadio 1: el niño es capaz de volverse hacia un objeto, tendiendo la mano hacia él, aunque con patrones anormales. Corresponde a los 3 /4 meses del niño normal (Fig. 5.8).

Estadio 2: el niño está aún en situación apedal, pero puede utilizar los brazos como órganos de apoyo y quizá también como



Fig. 5.7. Atetosis, 12 meses.



Fig. 5.8. Atetosis, 8 meses



Fig. 5.9. Diparesia espástica, 12 meses.



Fig. 5.10. Diparesia espática, 12 meses.
(el mismo de la figura anterior)



Fig. 5.11. y 12. Diparesia espática. 4 años.



Fig. 5.13. Diplegia cerebelosa, 3 años.

órganos de prensión (aunque de forma anormal). Corresponde al desarrollo del 5º mes del niño normal (Fig. 5.9).

Estadio 3: el niño puede arrastrarse, es decir dispone de la primera forma de locomoción en dirección sagital. Corresponde al desarrollo normal del 7º y 8º mes (Fig. 5.10).

Estadio 4: el niño es capaz de saltar sobre las rodillas, con patrón homólogo. El centro de gravedad no es desplazado lateralmente de forma cíclica. El apoyo sobre las manos se hace de forma anormal sobre el talón palmar o con la mano en puño. Esta forma de desplazamiento no aparece en el desarrollo normal. Si el niño con parálisis cerebral no es capaz de abandonar esta forma de locomoción, se convierte en estadio final de la ontogénesis locomotriz. Vojta relaciona este estadio con el 9º mes del desarrollo normal. En este estadio del desarrollo patológico, la función de prensión manual se realiza de forma normal, con flexión ulnar de muñeca. La mano no ha logrado aún desplegarse (Figs. 5.11 y 5.12).

b) con posibilidad de alcanzar una locomoción bípeda ayudada.

Estadio 5: aparición del gateo, como primera forma de locomoción en la ontogénesis humana. Se corresponde con los 10-11 meses. Es una forma de locomoción heteróloga, con apoyo sobre manos abiertas y "desplegadas". En la parálisis cerebral se desarrolla desde el salto homólogo sobre las rodillas, y se realiza con patrones parciales anormales. En este estadio se desarrolla la prensión radial de la mano con oposición del pulgar (Fig. 5.13).

Estadio 6: el niño puede verticalizarse apoyándose en las manos, y dar algunos pasos laterales agarrado. Es decir, las piernas se constituyen en órganos de apoyo y de locomoción. La marcha lateral agarrada es en realidad una marcha cuadrúpeda en vertical. Con respecto al desarrollo normal, el niño se encuentra en el 12º o 13º mes.

c) con locomoción bípeda independiente:

Estadio 7: el niño es capaz de realizar marcha sin ayuda, también por el exterior. Corresponde al 2º año de vida.

Estadio 8: el niño es capaz de mantener equilibrio sobre una pierna al menos durante 3 segundos. Los niños con parálisis cerebral, lo realizan mejor sobre la pierna sana o "mejor". Corresponde al 3º año de vida en el desarrollo normal.

Estadio 9: el niño puede realizar equilibrio sobre una y otra pierna de forma alternante y puede permanecer más de tres segundos sobre cada una de ellas. Corresponde al 4º año del desarrollo normal.

5.8. La ontogénesis de la mano como órgano prensor en la parálisis cerebral.

En el desarrollo ontogenético normal, la función de prensión aparece a lo largo del 2º trimestre (cap. 3.3.2), y supone:

- la desaparición de la sinergia flexora de los brazos y del reflejo de prensión de las manos, así como la ausencia del patrón de extensión primitiva del brazo.
- la movilidad libre del brazo en el plano frontal, con una flexión en la articulación del hombro de al menos 120º.
- la coordinación visomotora, con anticipación postural de la mano al tamaño y forma del objeto.
- la presentación de la mano abierta con oposición del pulgar durante la trayectoria de aproximación al objeto y separación de los dedos entre sí.

En el desarrollo patológico la función de prensión aparece retrasada con respecto al desarrollo normal. Se inicia, la mayoría de las veces, desde un patrón anormal. A nivel distal, aparece con flexión ulnar de la muñeca, adducción del pulgar y de los metacarpianos, apertura deficiente de la mano, mano en puño, etc. A nivel proximal, los movimientos de prensión se realizan con pronación del antebrazo, adducción y anteversión del hombro y abducción de la escápula. Desde este patrón sólo se puede

desarrollar el tipo de "prensión de fuerza" (Napier, 1966) desde el lado ulnar.

La función de prensión con patrón anormal se mantiene en tanto no aparece la coordinación muscular que permita la movilidad libre del brazo, desde la articulación del hombro, en el plano frontal. Ello supone el enderezamiento de la columna dorsal y cervical, la fijación de la escápula y la contracción equilibrada de la musculatura del hombro y del tronco, centrando la cabeza humeral dentro de la cavidad glenoidea y produciendo una acción de coaptación (Kapandji, 1980).

Sólo cuando se consigue la actividad coordinada de la musculatura proximal del brazo, teniendo como punto fijo la cintura escapular, es posible la aparición de la movilidad del hombro sobre sus tres ejes: transversal (movimientos de flexo-extensión), sagital (movimientos de abducción-adducción) y vertical (movimientos de rotación interna y externa).

Por tanto, la movilidad libre del brazo desde el hombro es la condición para que aparezca la flexión radial de muñeca y, con ella, la oposición del pulgar, la abducción de los metacarpianos y, posteriormente, la flexo-extensión independiente de los dedos.

En el desarrollo patológico estas funciones motoras van apareciendo progresivamente, de forma paralela a la consecución de los estadios de locomoción.

Las formas de locomoción del volteo incoordinado, del arrastre y del salto sobre rodillas (estadios 2, 3 y 4 de la ontogénesis locomotriz) las realiza el niño con PCI sin movilidad libre del hombro en ninguno de los 3 planos, manteniéndose el brazo en patrón de flexión-adducción-rotación interna del hombro, pronación del antebrazo y adducción de dedos.

Durante estos estadios la prensión se realiza con flexión palmar y desviación ulnar de muñeca.

Cuando el niño consigue llegar al estadio de locomoción del gateo (aunque lo realice con patrón anormal, estadio 5 de la ontogénesis locomotriz), significa que ha conseguido una liberación y diferenciación de los juegos musculares de ambas cinturas. A nivel del hombro el movimiento de paso del gateo supone una flexión de hombro de al menos 120° , una fijación de las escápulas con diferenciación de la función muscular de un lado con respecto al otro, y una liberación del patrón patológico en rotación interna del hombro. Ello posibilita el apoyo de la mano abierta en flexión dorsal y desviación radial de muñeca. Ello se corresponde con el inicio de la prensión radial.

Si este patrón de coordinación muscular no se consigue, el niño no es capaz de realizar el gateo y permanece en el estadio locomotor del salto sobre rodillas con brazos en extensión y rotación interna y manos en puño. La prensión la realiza con garra ulnar.

A partir de la aparición de la prensión radial y de la marcha bípeda aparecerá la coordinación de los juegos musculares que hagan posible la apertura y cierre de la mano sobre las puntas de los dedos. En el desarrollo normal esta función aparece a partir de los dos años.

La coordinación muscular para la oposición alternante pulgar-dedos es la actividad muscular que define la consecución de la madurez funcional de la mano como órgano prensor.

En el desarrollo normal, la capacidad de oponer el pulgar a cada uno de los otros dedos de la mano, de forma alternante y sucesiva, aparece a partir de los 3 años de edad. Supone la existencia de las siguientes condiciones cinesiológicas:

- . el mantenimiento de la flexión dorsal y radial de muñeca;

- . la oposición mantenida del pulgar, sin adducción;
- . la abducción mantenida de los metacarpianos;
- . la coordinación motora del movimiento de oposición del pulgar y de flexión-extensión independiente de cada uno de los otros dedos.

En el desarrollo patológico, la aparición de esta función asegura la existencia de la prensión radial con independencia funcional de los dedos.

La dominancia manual no se consolida en el niño normal, como situación estable, hasta los 8 - 10 años. Aunque han sido descritos, ya a partir del 3º trimestre de vida, períodos de "preferencia en el uso de la mano", ésta no se instaura de forma clara más que a partir del 2º o 3º año (Gesell y Ames, 1947; Hécaen y Ajuriaguerra, 1964; McDonnell, 1979; Michel, 1983; Young et al., 1983).

En los niños con parálisis cerebral, los padres refieren con frecuencia una "dominancia" prematura en la función de prensión, debido a la frecuente asimetría de la lesión. En los casos de hemiparesia espástica, la "dominancia" del lado no afectado es muy clara ya desde los 3 meses de vida.

Tanto en las diparesias con asimetría funcional de un lado con respecto a otro, como en las hemiparesias, se puede observar, a lo largo del proceso de recuperación de la función motora manual, el cambio de dominancia "fenotípica" (aparecida por la localización de la lesión) a la dominancia "genotípica" específica del individuo. Por ejemplo, en niños con hemiparesia espástica derecha, hijos de padres diestros, es posible observar en la edad escolar un cambio espontáneo de dominancia del lado izquierdo (sano) al derecho (en principio parético) al conseguir la recuperación de las funciones motrices de la extremidad superior derecha. Lo mismo

puede ocurrir en algunos casos de formas asimétricas de diparesia espástica infantil (Vojta, 1988).

6. LA LOCOMOCIÓN REFLEJA COMO PRINCIPIO TERAPÉUTICO.

6. 1. La locomoción refleja como sistema de activación del SNC.

A partir de estímulos de presión en determinados puntos del cuerpo, y partiendo de una determinada postura (en decúbito ventral o decúbito dorsal), Vojta ha demostrado la provocación de un movimiento global de todo el cuerpo, en el que se adoptan puntos de apoyo externos al tronco (codo, rodilla, etc.) hacia los que se desplaza el centro de gravedad. Sobre ese punto de apoyo recién creado se inicia un movimiento de locomoción, de carácter recíproco, es decir, a partir de él el centro de gravedad se traslada hacia el otro hemicuerpo y se fija en él otro punto fijo, para iniciarse de nuevo el ciclo. Este movimiento supone un **cambio de postura controlado** (de una postura de partida a una postura final, que se convierte en postura de partida para el siguiente ciclo), un **enderezamiento del cuerpo** sobre las zonas que se han convertido en puntos fijos, con una diferenciación de la función muscular, y un **movimiento fásico de las extremidades** no fijadas. Es decir, contiene los elementos que definen cualquier tipo de locomoción (Vojta 1988).

Debido a que la activación de este patrón de locomoción es provocado desde un estímulo propioceptivo, y no se inicia de forma espontánea, es por lo que Vojta lo denomina "locomoción refleja". El término implica que se trata de patrones globales automáticos, que incluyen el tronco y las extremidades, dentro de los que se pueden diferenciar patrones parciales (Vojta 1984).

Esta respuesta coordinada al estímulo propioceptivo aplicado bajo determinadas condiciones cinesiológicas (posición de partida, zona de estímulo, dirección y fuerza del estímulo, etc.) provoca automáticamente, en el niño sano recién nacido, un patrón global de locomoción. Este patrón incluye complejos de coordinación

musculares (patrones parciales) que no harán su aparición espontánea hasta dos o cuatro trimestres más tarde (por ej. apoyo en codo con pronación del antebrazo, flexión dorsal de muñeca, abducción de metacarpianos y oposición del pulgar, o bien, flexión máxima de pierna en rotación externa con pie en flexión dorsal y separación de dedos, flexión dorsal de pelvis, etc.).

Los mismos estímulos propioceptivos aplicados al niño con desarrollo motor patológico provocan respuestas motoras globales o parciales características del desarrollo normal. Es decir, las posturas anormales del tronco o de las extremidades se cambian, durante la activación de la locomoción refleja, por patrones motores o posturales normales. El contenido cinesiológico de estas respuestas incluye elementos motores que nunca aparecen en la parálisis cerebral, por ej. el despliegue de la mano o del pie, los movimientos de prensión de la mano, los movimientos de rotación de la columna, el desplazamiento del centro de gravedad, etc.

En el niño con parálisis cerebral las vías aferentes no están lesionadas. A través de estas vías se llegan a activar zonas o circuitos del SNC que permanecen inactivos a causa del efecto de la lesión. Se trata, por tanto, de activar o facilitar programas motores o "complejos de coordinación motora" que están preprogramados genéticamente en el SNC y que contienen los juegos musculares del desarrollo normal. Estos juegos musculares constituyen los elementos básicos de la motricidad automática, y nunca aparecen en los niños con parálisis cerebral desarrollada o "en vías de desarrollo", sino que son sustituidos por patrones anormales.

Vojta ha descrito dos complejos de coordinación refleja o dos tipos de locomoción refleja: la **reptación refleja**, provocable desde el decúbito ventral (Vojta 1962, 1964, 1965) y el **volteo reflejo**, provocable desde el decúbito dorsal o lateral (Vojta 1970). Con ambos se activan movimientos fásicos, mecanismos de enderezamiento

y contracciones tónicas para el control postural automático, es decir, con ellos se activan las etapas más elementales de toda la ontogénesis locomotriz, así como las funciones y juegos musculares relacionados con ellas. Aplicando el sistema activador de la locomoción refleja el niño puede desarrollar su ontogénesis postural y locomotriz, la cual en la parálisis cerebral se encuentra bloqueada en los niveles ontogenéticos más bajos (Vojta 1981, 1984, 1988).

La intensidad de la activación muscular aumenta con la repetición del estímulo (sumación temporal) o mediante la combinación de diferentes zonas de estímulo (sumación espacial). La contracción muscular también aumenta al oponer resistencia al movimiento, con lo que se convierte en contracción isométrica. Estimulando ambos lados del cuerpo se obtiene el mismo patrón global de locomoción.

La activación del SNC provocando una respuesta de locomoción tiene las siguientes consecuencias (Vojta 1991):

1. el apoyo fuera del tronco provoca un desplazamiento del centro de gravedad.
2. la resultante de la tracción muscular es dirigido hacia el punto fijo. Si el punto fijo se crea en el codo, se realiza un enderezamiento de la cintura escapular y del tronco superior sobre ese punto. Si se crea el punto fijo en una rodilla, se produce sobre ella el enderezamiento de la pelvis y del tronco inferior. El enderezamiento dentro del complejo de locomoción es condición necesaria para que pueda aparecer el desplazamiento del centro de gravedad. Es decir, no puede haber desplazamiento del centro de gravedad sin función de enderezamiento.
3. El carácter cíclico, automático, de la activación fue comprobado mediante estudios polimiográficos por Soerjanto et al. (1984), demostrando que bajo el estímulo se ordenan los juegos musculares ideales, a partir de los patológicos. Al mantener el estímulo cambia periódicamente la intensidad de la

actividad muscular, en ciclos que duran varios segundos (Vojta 1988, p. 202). Esto está directamente relacionado con la regulación automática de la postura. La postura final del ciclo A se convierte en postura de partida para el ciclo B.

4. Al fijar al niño en la posición de partida y se resiste la contracción isotónica, se provoca una contracción muscular isométrica al mantener el estímulo. Con ello el SNC está sometido a una enorme sumación temporal de estímulos propioceptivos, exteroceptivos e interoceptivos. Si el SNC alterado en su función recibe información de patrones fisiológicos de actividad muscular y de juegos articulares fisiológicos, tiene la posibilidad de almacenar patrones de información periférica normal y fisiológica, puesto que los patrones globales provocados son fisiológicos.

5. En los niños con parálisis cerebral es más fácil conseguir patrones globales de locomoción combinando distintas zonas de estímulo. Se puede considerar como una sumación espacial.

6. Mediante la aplicación de la locomoción refleja se activan las capacidades funcionales innatas del SNC. En los niños con parálisis cerebral que no pueden mantener o adoptar la posición de partida, el terapeuta tiene que facilitarle esa posición y facilitar el patrón fisiológico mediante la estimulación manual. Con ello se consigue desencadenar las aferencias fisiológicas.

7. La locomoción refleja contiene los patrones parciales básicos de la locomoción (volteo, gateo, enderezamiento a la vertical, etc) y de la función de prehensión (dirigir la mano al objeto, prensión manual, etc.). Estas actividades no se ejercitan aisladamente en los niños que reciben este tratamiento, sino que aparecen espontáneamente a medida que se desbloquean los correspondientes patrones parciales mediante la locomoción refleja.

6.2. Contenido cinesiológico de la reptación refleja.

Se trata de un patrón de locomoción que provoca un movimiento de reptación: impulso del cuerpo hacia delante pivotando sobre un codo y a continuación sobre la rodilla contralateral (Fig. 6.1 a 6.3)

La posición de partida es el decúbito ventral. La cabeza se gira hacia un lado. El brazo facial se eleva a 135° de flexión de hombro. El brazo nuchal se coloca en pronación hacia atrás. Las piernas se mantienen en semiflexión y rotación externa. Las zonas de desencadenamiento del estímulo se encuentran en las extremidades o en el tronco (ver dibujo). Al provocar una presión en el epicondylus medius humeri se produce (Vojta 1988):

a) fijación de la escápula, por contracción simultánea de los músculos trapecio, serratus anterior y romboides.

b) en el hombro: un movimiento primero del brazo hacia atrás por contracción de los músculos deltoideus, biceps, triceps, teres mayor, y latísimus dorsi. Al oponer resistencia a este movimiento se produce una contracción isométrica de toda la musculatura del hombro. El codo se convierte el punto fijo, cambiando hacia él la dirección de la musculatura.

La contracción del pectoralis mayor, del coracobraquial y del subescapularis provoca el enderezamiento de la cintura escapular sobre el húmero. El músculo pectoralis actúa en este momento como antigravitatorio.

La contracción equilibrada de los músculos supraespinatus e infraespinatus mantiene la articulación del hombro en equilibrio entre la rotación interna y la externa. Además la articulación está fijada por la contracción de los músculos deltoideus y la del biceps braquii.

c) El codo se mantiene en flexión en posición media, mediante la contracción de los músculos biceps braquial, braquialis y

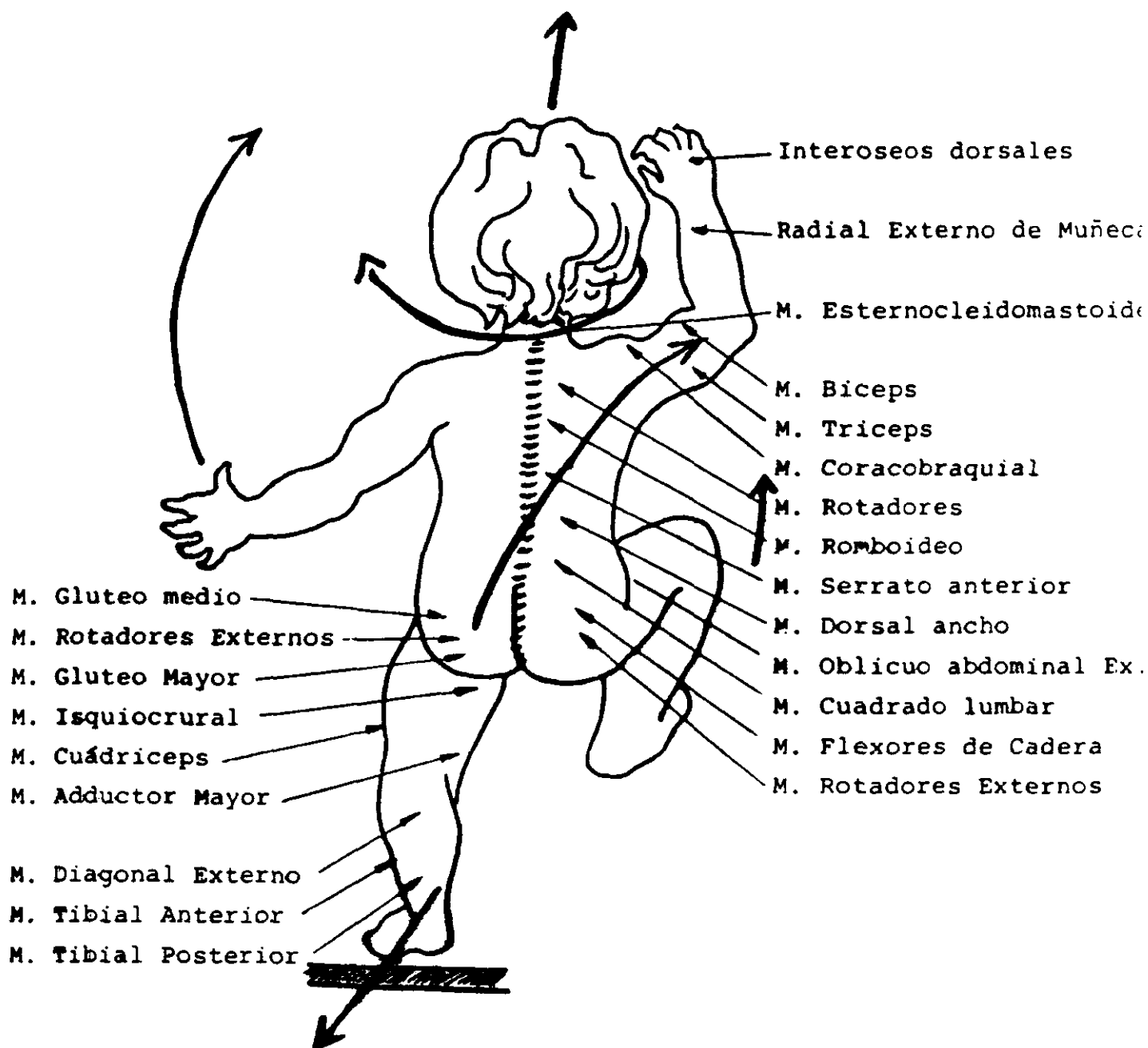


Fig. 6.1. Esquema de activación de la reptación refleja.

anconeus. Al contraerse el biceps en dirección al codo, su porción larga tira de la escápula y la impulsa sobre la cabeza del húmero, en dirección lateral y craneal. El centro de gravedad se traslada en esta misma dirección.

d) En el antebrazo se produce una contracción equilibrada de toda la musculatura en dirección al codo, con flexión dorsal y ducción radial de la muñeca, cierre del puño y pronación del antebrazo.

e) en la mano hay una contracción simultánea de los músculos interóseos provocando una abducción mantenida de los metacarpianos, incluido el del primer dedo. Además hay una contracción de los flexores de los dedos, que se colocan en semiflexión.

f) giro de la cabeza y de los ojos hacia el lado contrario con extensión axial de la columna cervical, por la contracción de la musculatura prevertebral del cuello: m. longus colli. A su vez se produce una desviación de la mirada hacia el lado del giro de la cabeza.

Esta tracción del cuerpo sobre el codo de apoyo se corresponde cinesiológicamente con el patrón del apoyo asimétrico en codo que aparece en el desarrollo normal del niño a los 4,5 meses. Con ese patrón el niño podrá iniciar el arrastre. En conjunto aparece: flexión del codo, pronación del antebrazo, extensión radial de la muñeca, flexión de los dedos con metacarpo abducido, como en la función de prensión.

En el otro brazo (brazo nual), que fue colocado en extensión y pronación, se produce un movimiento de rotación externa y abducción de hombro, con un movimientode avance en dirección craneal. Toman parte en este movimiento los siguientes músculos:



Fig. 5.4. Atetosis, 9 meses.



Fig. 5.5. Atetosis, 9 meses.

a) en la escapula: se contraen en dirección centrípeta el trapecius y el serratus anterior, favoreciendo la elevación del brazo. Participa también la pars acromialis del músculo deltoideus.

b) en el hombro: se contraen conjuntamente en dirección centrípeta la pars clavicularis del deltoideus, el pectoralis minor y el m. infraespinatus. Con ello se produce la elevación del húmero en rotación externa.

c) en el codo participan el M. braquialis, el biceps braquii, el braquioradialis y el supinator. La contracción de esos músculos en dirección centrípeta produce una leve supinación del antebrazo, al hacer el brazo una rotación externa. Este movimiento aparece espontáneamente en el niño que ha conseguido la puesta en pie.

d) en la muñeca y dedos: desde el inicio de la activación se produce una abducción radial de la mano con extensión de muñeca. A lo largo de este movimiento se produce una extensión progresiva de los dedos empezando por el meñique. La abducción de los metacarpianos se completa al abducirse el primero. Con ello se produce el despliegue de la mano.

En el brazo nual se produce, por tanto un movimiento de extensión del codo, supinación del antebrazo, flexión dorsal de muñeca, abducción de los metacarpianos y extensión de los dedos, del 5º al 1º.

Estimulando al mismo tiempo en la zona del calcáneo del pie nual, se produce una respuesta de extensión de esa pierna. Al oponer resistencia a esa extensión, el calcáneo se transforma en punto fijo y sobre él (como antes sobre el codo) se produce un movimiento que corresponde a la fase estática del paso (3ª fase de la marcha). Cuando el cuerpo es empujado hacia delante, en sentido craneal y

Fig. 6.2. Ejercicios de reptación refleja. Niño 4 meses.



Posición de partida



Activación: apoyos sobre codo izdo y pie derecho, flexión de pierna izquierda. Elevación del tronco del plano de apoyo con extensión axial de columna.

hacia el otro lado, en sentido lateral, ese movimiento corresponde a la 4ª fase de la marcha o fase de apoyo (Vojta 1988).

La pierna facial hace, mientras tanto, un movimiento de impulso (periodo oscilante de Ducroquet, 1972) con flexión máxima en rotación externa. A continuación la rodilla se convierte en punto de apoyo (período de recepción, de Ducroquet 1972). El apoyo se realiza sobre el condilus medius femoris, iniciándose sobre él el enderezamiento de la pelvis. Se inicia con ello un nuevo ciclo de la locomoción, ahora sobre la pierna facial. El centro de gravedad se traslada hacia esa rodilla.

El enderezamiento de la pelvis sobre el fémur supone el cambio de dirección de la contracción de los músculos de la pelvis y pierna, ahora en dirección a la rodilla. Los aductores del muslo son los que asumen la función antigravitatoria. El fémur se mantiene en rotación externa por la contracción equilibrada de los músculos rotadores externos, colocados verticalmente con respecto al eje del muslo. Los músculos isquiocrurales se contraen también en dirección a la rodilla. Con todo ello se produce una flexión dorsal de la pelvis (Vojta 1988).

Así pues, manteniendo el estímulo en el codo del brazo facial y en el talón nuchal aparece una primera respuesta, en la que la musculatura de la pelvis y de la columna lumbar se contraen en dirección a la pierna nuchal (en sentido lateral, dorsal y caudal) y la musculatura de la cintura escapular se contrae en dirección al codo contralateral, en sentido lateral, dorsal y craneal. Esos dos momentos de fuerza contrarios actúan sobre la columna y producen una extensión axial de la misma con rotación vertebral: las vértebras dorsales en dirección al brazo facial, las vértebras lumbares en dirección a la pierna nuchal. Esto supone un trabajo sinérgico de la musculatura ventral y dorsal del cuerpo sobre los puntos de apoyo creados en las extremidades. A continuación aparece un nuevo punto de apoyo sobre la rodilla facial y se dirige hacia

ella la contracción muscular, produciéndose el enderezamiento de la pelvis sobre esa pierna. El brazo nuchal realiza un movimiento hacia delante para constituirse en nuevo punto de apoyo. Aparece así una secuencia ordenada de juegos musculares y articulares, con funciones de enderezamiento y de cambio del centro de gravedad, que corresponden a un patrón cíclico de locomoción: la reptación.

Además de las funciones de enderezamiento del tronco descritas, aparecen también, como parte del complejo de locomoción, movimientos fásicos en las extremidades: La cabeza realiza un movimiento de rotación de un lado al otro. Al pasar por la posición media aparece una extensión simétrica del cuello. Ese giro de cabeza es interpretado por Vojta como persistencia filogenética de la búsqueda de alimento (Vojta 1968). Al terminar la rotación de la cabeza los brazos se encuentran de nuevo en la posición de partida desde el lado contrario. El movimiento de flexión del brazo facial se acompaña de un movimiento de prensión de la mano. El movimiento de flexión de la pierna facial, se acompaña de una extensión de los dedos del pie. El movimiento de extensión y elevación del brazo nuchal, se acompaña de extensión y abducción de los dedos, incluido el pulgar. El movimiento de extensión de la pierna nuchal se acompaña de movimientos de prensión de los dedos de ese pie (Vojta 1968, 1988).

La reptación refleja es un sistema de locomoción que no aparece de forma espontánea en la ontogénesis humana. Se trata de un complejo de coordinación motriz de origen filogenético, cuya área de coordinación Vojta la sitúa a nivel del tronco cerebral. Mediante su activación, a partir de estímulos propioceptivos, se provocan mecanismos de enderezamiento sin intervención del sistema vestibular.

6.3. Contenido cinesiológico del volteo reflejo.

Es posible provocar desde el decúbito dorsal un complejo de coordinación reflejo que corresponde al patrón del volteo espontáneo del niño. Vojta lo denomina volteo reflejo (Vojta 1970, 1988). Contiene elementos de coordinación que aparecen en el desarrollo normal en el 2º y 3º trimestre.

El patrón se desencadena realizando un estímulo de presión en el pecho, en la línea mamilar a nivel de la 7ª/8ª costilla, en dirección medial, dorsal, craneal. Como respuesta aparece un giro de la cabeza hacia el lado contrario, con extensión de la columna cervical. Extensión del tronco y adducción de las escápulas. Flexión dorsal de la pelvis, con elevación de las piernas del plano de apoyo en ligera abducción y rotación externa. Pies en flexión dorsal mantenidos en la línea media. Con ello el centro de gravedad se desplaza en sentido craneal (Fig. 6.4).

El brazo facial realiza un movimiento de extensión y de circunducción, aproximándose a la línea media. El brazo nuchal se abduce en flexión de codo, produciéndose una apertura de la mano (extensión y abducción de los dedos). Este patrón corresponde a la postura espontánea del niño normal, en la mitad del 2º trimestre, cuando inicia el seguimiento de un objeto con uno de las manos, mientras mantiene la otra extremidad en una función de apoyo (Fig. 6.5 a 6.7).

Al mantener el estímulo se produce una diferenciación de la contracción de la musculatura abdominal. Al principio son los músculos recti abdominis los que provocan la versión dorsal de la pelvis al contraerse en dirección craneal. La distensión provocada por la presión del estímulo es transferida al músculo oblicuus abdominis externus del lado nuchal y al m. quadratus lumborum del lado facial. Con ello se produce una contracción asimétrica de la

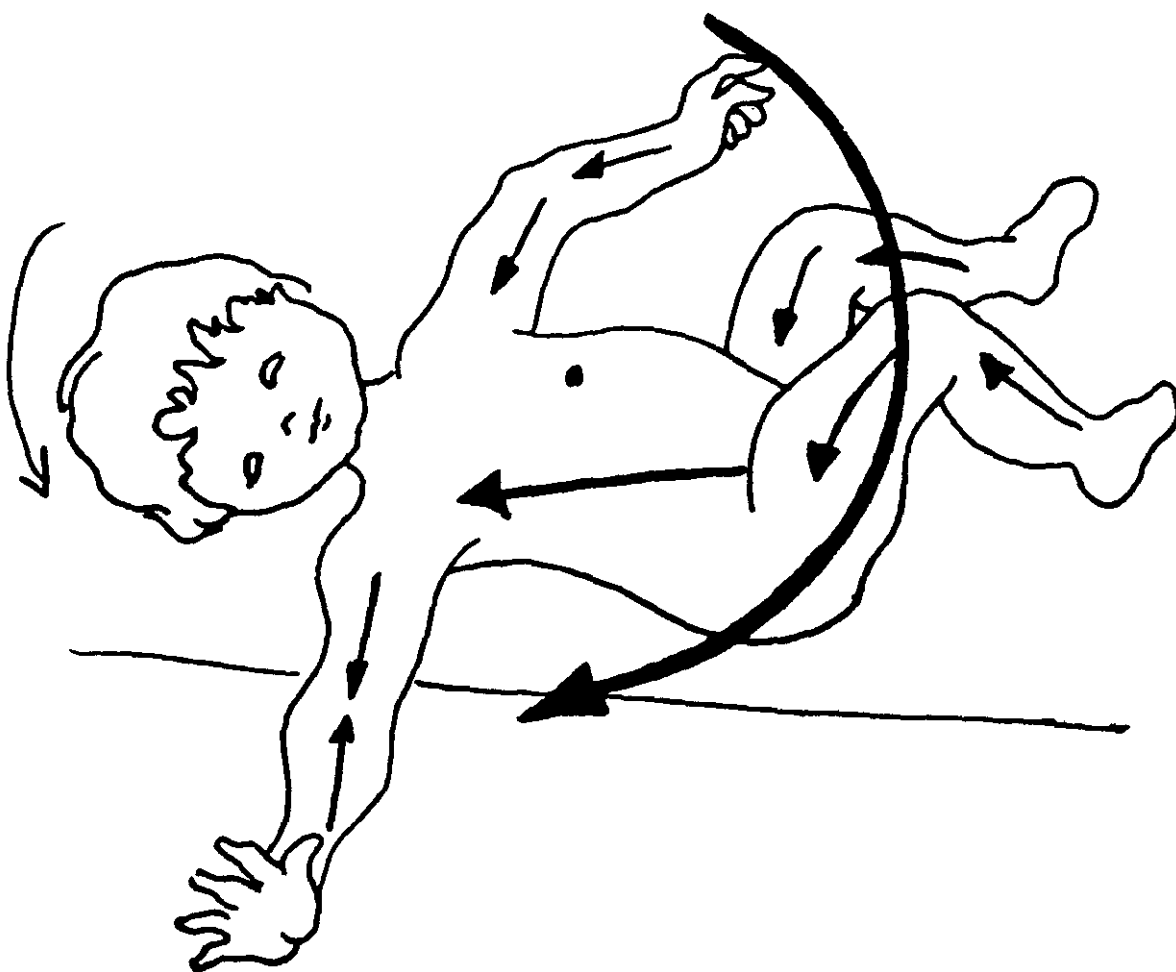


Fig. 6.4. Esquema de activación del volteo reflejo.

La parte craneal del tronco se extiende.

La parte caudal del tronco se flexiona.

La contracción isométrica de los músculos del abdomen se hace de forma diferenciada, con participación de todos los músculos abdominales

El punto de apoyo se desplaza hacia el hombro y posteriormente hacia el codo, iniciándose, a partir de ahí el giro de la pelvis.

Fig. 6.3. Ejercicio de reptación refleja al borde de mesa



Posición de partida

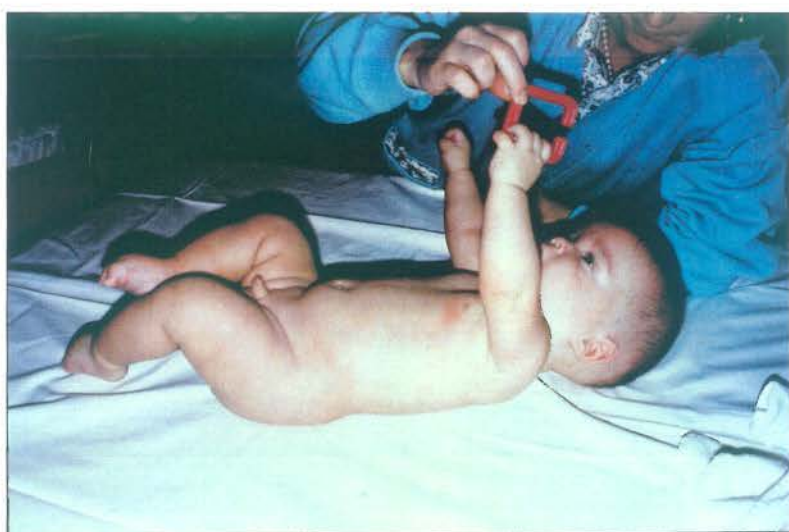


Activación: apoyo sobre rodilla derecha y codo izquierdo y flexión y apoyo sobre mesa de pierna izda.

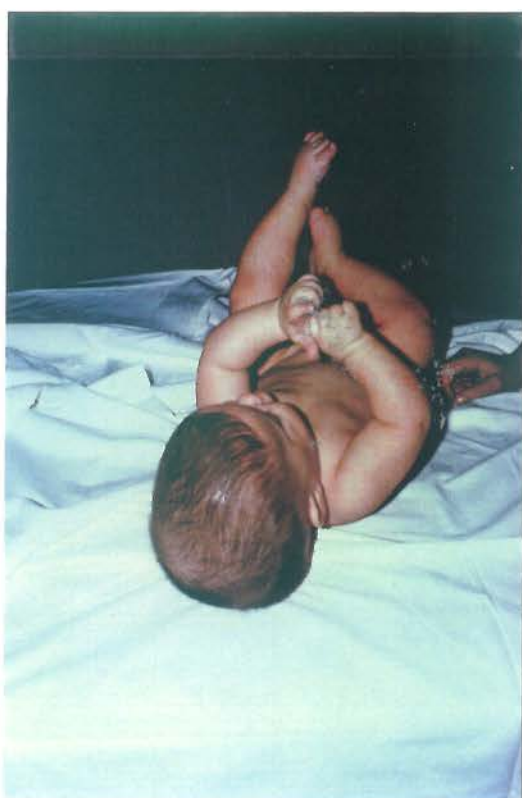


Figs. 6.8 y 6.9. El mismo niño que en figuras anteriores, antes de la activación, en movilidad espontánea.





Figs. 6.10 y 6.11. Actividad espontánea del mismo niño después del tratamiento. El brazo derecho se ha introducido en la actividad manipulativa, espontáneamente.



pared abdominal en dos cadenas musculares que se contraen, ambas, en dirección craneal.

La primera cadena se inicia con la contracción del m. oblicuus abdominis externus del lado nual, que a través de los m. recti abdomini tira del m. oblicuus abdominis internus del lado facial. Con esta contracción la pelvis del lado facial se eleva y gira hacia el lado nual.

Con ello se produce una distensión del m. oblicuu abdominis internus del lado nual y se activa la segunda cadena oblicua. Este músculo, a través de los recti abdominis, se contrae hacia el m. oblicuus abdominis externus del lado facial. Con esta contracción, el tronco se gira.

El brazo facial realiza un movimiento de abducción y rotación externa, con extensión de codo, supinación del antebrazo y apertura de la mano. Manteniendo la presión el brazo el brazo se desplaza oblicuamente por encima de la cabeza hacia el otro lado. Este movimiento está conducido por el hombro. El m. pectoralis mayor y la parte anterior del m. deltoideus están contraídas con fuerza. El ángulo inferior de la escápula se desvia lateralmente por la contracción del m. serratus anterior y del m. subescapular. La fuerte contracción del músculo supraespinatus, del m. infraespinatus y del m. latíissimus dorsi impide que el brazo caiga sobre el tórax. El movimiento de este brazo y la mano es el de llegar hasta el otro lado para conseguir el apoyo de la mano en la posición a cuatro patas.

El brazo nual se coloca en abducción y leve rotación externa por la contracción de los músculos deltoideus, teres mayor y triceps braquii, junto con los rotadores externos del brazo. Al iniciarse la rotación del tronco, la dirección de la contracción muscular de todos estos músculos se realiza hacia afuera, de modo que el apoyo

se traslada primero al hombro nuchal y posteriormente hacia el codo.

A medida que se produce el giro del tronco sobre el hombro y luego sobre el codo, se produce una elevación lateral de la cabeza y, al trasladarse el punto de apoyo al codo, también hay un enderezamiento lateral del tronco superior.

Desde el punto de vista terapéutico, se puede trabajar isométricamente cada uno de estos momentos del volteo poniendo resistencia al mismo, desde el decúbito dorsal o desde el decúbito lateral. (Fig. 6 42)

La activación y el desarrollo del movimiento del volteo reflejo es fundamentalmente distinto del de la reptación refleja.

Vojta interpreta en el complejo de coordinación de la reptación refleja "una analogía de la locomoción filogénica, en la que se esconden las primicias de la ontogénesis locomotriz humana. El complejo de coordinación del volteo reflejo es el estadio preparatorio a la primera forma de locomoción humana, ontogenética, el gateo" (Vojta, 1988).

Ambos complejos de coordinación contienen los juegos musculares básicos del desarrollo de la prehensión humana, es decir los complejos de coordinación del 2º y 3º trimestre de vida.

En la aplicación terapéutica se pone resistencia al movimiento fásico de desplazamiento del tronco o de las extremidades, con lo que se permite trabajar en contracción isométrica los juegos musculares de cualquiera de las fases de la locomoción, pero se activan a la vez los mecanismos posturales automáticos correspondientes a cada una de esas fases.

**Fig. 6.12. Volteo reflejo. Posición lateral
Niño de 4 meses.**



Posición de partida



**Activación: apoyo sobre codo, con apertura mano de abajo
Contracción musculatura abdominal y flexión piernas
en rotación externa.**



**Mantenimiento de la activación, con inicio
de apertura de la mano de arriba.**

Al utilizar terapéuticamente la activación de estos mecanismos de locomoción se accede a aquellas "unidades de coordinación" preformadas, que son cinesiológicamente definibles y que poseen un fundamento filogenético y un determinado contenido ontogenético. Con ellos se cuenta, ya desde el comienzo del período postnatal, con la posibilidad de activar (y desbloquear) el proceso de la ontogénesis desde sus secuencias más precoces, en los niños con riesgo de desarrollar una parálisis cerebral o en aquellos que presentan una alteración motora periférica (Vojta 1968, 1988; Bauer, 1989; Wassermeyer y Vojta, 1989; Ernst, 1990). (Fig. 6.8 a 6.11)

7. MATERIAL Y METODOS

7.1. POBLACION ESTUDIADA

7.1.1. GRUPO A: casos tratados mediante activación de la locomoción refleja, según Vojta.

Se ha tomado para estudio un grupo de 307 pacientes diagnosticados de parálisis cerebral, que fueron tratados mediante la aplicación de la locomoción refleja propuesta por Vojta. Constituyen una parte del material clínico del Dr. Vojta, procedente de la Orthopädische Universitätsklinik de Colonia (Dir. Prof. Dr. Imhäuser) y del Kinderzentrum de München (Dir. Prof. Dr. Hellbrügge).

El criterio de elección de este grupo ha sido:

- tratarse de cuadros clínicos claros de parálisis cerebral, con descripción del síndrome específico.
- tener documentadas la edad, tratamientos previos y situación funcional de la función manual (prensión, dominancia, oposición alternante pulgar-dedos) y del estadio de locomoción (según los estadios ontogenéticos descritos por Vojta), al iniciar el tratamiento con la locomoción refleja.
- no haber realizado durante el periodo estudiado ningún otro tratamiento fisioterápico o de estimulación motriz.
- tener documentada una exploración funcional anual con los datos de evolución de la función manual y de la locomoción, hasta el final o alta del tratamiento.
- tener documentado el desarrollo mental o, en su caso, el tipo de integración escolar a la que accedió el paciente y la integración social futura estimada.

La distribución de los casos según los distintos síndromes de la parálisis cerebral estudiados en este grupo es la siguiente (tabla 7.1):

Tabla 7.1.

Distribución clínica del material (Grupo A).

- Síndrome espástico	192 (62,54%)
Hemiparesias	31
Diparesias	161
Diparesias	121
Tetraparesias	19
Triparesias	21
- Atetosis	49 (15,96%)
<hr/>	
	241 (78,50%)
- Síndrome cerebeloso	19 (6,18%)
Ataxia congénita	7
Diplejia cerebelosa	12
- Otros síndromes	47 (15,30%)
Tetraplejia mixta	23
Diplejia atónica	22
Hemiplejia bilateral	2
<hr/>	
	62 (21,49%)

7.1.2. GRUPO B: casos tratados con otros métodos.

Con el objeto de realizar un estudio comparativo con un grupo de pacientes no tratados mediante la activación de la locomoción refleja, hemos realizado un seguimiento de niños diagnosticados de parálisis cerebral, con una evolución mayor de 5 años. Se trata de un grupo de pacientes controlados en el Servicio de Rehabilitación del Hospital infantil del Niño Jesús (Madrid) y otros seguidos en la consulta de rehabilitación infantil de ATAM (Pozuelo de Alarcón, Madrid), a partir de 1982.

Se analizaron un total de 180 historias clínicas de niños diagnosticados de PCI antes de los 24 meses de edad. Se seleccionaron aquellas en las que estaban recogidas de forma explícita los mismos parámetros estudiados en el grupo A: prensión manual, oposición alternante pulgar-dedos, edad de inicio y terminación del tratamiento, desarrollo mental, y el estadio de locomoción al comienzo y final del tratamiento.

Esos datos estaban recogidos en 101 (38 del H. Niño Jesús y 63 de ATAM) casos, de las 180 historias clínicas revisadas.

La distribución de los casos según las formas clínicas de la PCI de este Grupo B se muestra en la tabla VII.2.

Tabla II. Distribución clínica del material (Grupo B).

- Síndrome espástico	68 (67,32%)
Hemiparesias	18
Diparesias	50
Diparesias	26
Tetraparesias	15
Triparecias	9
- Atetosis	18 (17,82%)

	86 (85,14 %)
- Síndrome cerebeloso (ataxia cong.)	3 (2,97%)
- Otros síndromes	12 (11,88%)
Tetraplejia mixta	8
Hemiplejia bilateral	4

	15 (14,85 %)

7.2. Datos recogidos para el análisis de la función manual.

7.2.1. Grupo A.

Los datos de las 307 historias clínicas fueron recogidos en un protocolo diseñado para el control de evolución de los pacientes diagnosticados de parálisis cerebral (anexo 3). El protocolo recoge la evolución anual de 3 funciones básicas del desarrollo motor:

- . desarrollo de la función manual (función prensora y oposición alternante pulgar-dedos);
- . estadio de locomoción alcanzado;
- . desarrollo del lenguaje.

Además incluye datos sobre factores de riesgo familiares o perinatales, deficiencias sensoriales o mentales añadidas, tipo y evolución de epilepsia, si la había, y tratamientos medicamentosos, quirúrgicos u otros aplicados.

De este amplio protocolo han sido seleccionados, para la valoración de la función de prensión manual, los siguientes datos:

- sexo,
- edad de inicio del tratamiento,
- duración del tratamiento hasta que apareció la función de prensión manual (en mano derecha y en mano izquierda),
- dominancia manual al comienzo y final del tratamiento,
- función de oposición alternante pulgar-dedos al comienzo y final del tratamiento (positiva o negativa),
- estadio de locomoción alcanzado al comienzo y final del tratamiento,
- duración total del tratamiento fisioterápico, y
- nivel de desarrollo mental .

a) Función de prensión:

Se ha valorado el momento de aparición, en la movilidad espontánea, de la capacidad de coger y mantener un objeto en la mano, aún cuando esto se realizara con patrón anormal.

En el protocolo se ha registrado si los pacientes tenían ya adquirida esta función al iniciar el tratamiento y, en caso negativo, el momento en que ésta apareció a partir del inicio del tratamiento. Puesto que la mayoría de los pacientes muestran asimetrías funcionales de un hemicuerpo con respecto al otro, y asincronías en el desarrollo de las mismas, ha sido registrada independientemente la función de las manos derechas e izquierdas.

- b) **Oposición alternante pulgar-dedos:** en el protocolo se recoge la edad en que el niño es capaz de realizar esa oposición alternante, como respuesta a la orden verbal del explorador: "toca la punta del dedo gordo con la punta de los otros dedos". La presencia de esta función supone el haber alcanzado la madurez funcional de la mano para la prensión fina.
- c) **Dominancia manual:** se recoge la mano preferente en la actividad manual al comienzo del tratamiento y al final del mismo. Asimismo se recoge la dominancia de los padres, como referencia a la dominancia genotípica del paciente.
- d) **Locomoción:** en este estudio hemos registrado solo los datos sobre el estadio de locomoción alcanzado al comienzo y al final del tratamiento.

Los estadios de locomoción están recogidos en el protocolo según el siguiente orden :

- . estadio 1: marcha bípeda independiente
 - . " 2: bipedestación con ayuda
 - . " 3: gateo con patrones anormales
 - . " 4: salto sobre rodillas (a gatas)
 - . " 5: arrastre, impulsando con codos
 - . " 6: desplazamiento solo con volteo
 - . " 7: sin desplazamiento, con apoyo en codos
 - . " 8: sin desplazamiento, sin posibilidad de apoyo en codos.
- e) **Desarrollo mental:** el nivel mental alcanzado por el niño a lo largo del tratamiento ha sido recogido, cuando no estaba objetivado, teniendo en cuenta la valoración de la alteración mental anotada en los datos de anamnesis de entrada (nº 29, pág.5 del protocolo) así como el registro del tipo de inserción escolar del niño al finalizar la terapia (nº 39, pág.18 del protocolo).

Se ha valorado como :

- . **desarrollo mental normal:** aquellos casos en que no constaba una alteración mental (nº 29, pág 5) y estaban insertos en escuela normal al finalizar el tratamiento.
- . **deficiencia mental leve:** aquellos en que constaba el dato de "dificultad de aprendizaje" en la valoración de entrada y estaban insertos en "escuela para alteraciones de aprendizaje" (item 3 del nº 39, pág.18 del protocolo).
- . **deficiencia mental moderada:** aquellos casos en que se registró de entrada un "retraso mental" (item 2 del nº 29, pág.5 protocolo) y su inserción escolar se realizó en "escuela

para deficientes mentales" (item 4 del nº 39, pág. 18 protocolo).

. **deficiencia mental severa:** incluye los casos registrados como tal al comienzo del tratamiento (item 3 nº 29 pág.5 protocolo), cuya inserción escolar se realizó en "escuela para deficientes mentales" (item 4 del nº 39, pág. 18 protocolo) y además su integración social estimada (nº 40, pág. 18 protocolo) fué registrada como "ninguna capacidad de subsistencia" (item 5).

- f) **Tratamiento:** a todos estos pacientes se les ha aplicado tratamiento fisioterápico únicamente a través de la activación de la locomoción refleja según la técnica descrita por Vojta. La pauta de tratamiento seguida en esta metodología es la activación de los patrones de la reptación refleja y del volteo refleja en sesiones de 10-20 minutos repetidas 3 o 4 veces al día. El tratamiento lo aplican los padres en el domicilio siguiendo las instrucciones y enseñanza del fisioterapeuta encargado del paciente, quien controla y modifica periódicamente (semanalmente al principio, quincenal o mensualmente después) los ejercicios que se le aplican al niño.

Se recoge en el protocolo tres datos con relación al tiempo de aplicación del mismo:

- . edad de comienzo del tratamiento.
- . duración del tratamiento hasta la aparición de la función de prensión.
- . duración total del mismo.

7.2.2. Grupo B.

Los datos del grupo B han sido registrados teniendo en cuenta los mismos criterios que para el grupo A.

La **dominancia manual** no estaba recogida de forma constante y fiable, por lo que, con respecto a esta función, no hemos podido hacer estudio comparativo entre los grupos A y B.

El nivel de **desarrollo mental** estaba evaluado objetivamente en la mayoría de los pacientes. En los casos en que encontramos valoración psicológica del desarrollo mental, el nivel alcanzado se dedujo, como en el grupo A, de los datos de inserción escolar y del desarrollo social descritos por el médico rehabilitador.

No se ha tenido en cuenta el **tipo de tratamiento fisioterápico** recibido por este grupo de pacientes (técnica Bobath o similar, movilizaciones pasivas, hidroterapia, "estimulación precoz", psicomotricidad, etc.), ni la frecuencia de las sesiones aplicadas. En muchos casos recibían simultáneamente varias de ellas, con

frecuencias muy variables. Además, muchos de los casos recibían también sesiones de terapia ocupacional.

Se trata, por tanto de revisar la eficacia de los tratamientos habituales en nuestro medio de los niños que son diagnosticados, antes de los 2 años, de parálisis cerebral. Hemos constatado solo la edad de inicio del tratamiento y la duración del mismo, según los datos recogidos en la historia clínica.

7.3. ANALISIS ESTADISTICO DE LOS DATOS

7.3.1. Estadística descriptiva.

A. Variables cuantitativas.

Las variables cuantitativas se han calculado por grupo de tratamiento (grupos A y B) y según el tipo de síndrome de la parálisis cerebral (espástico, atetósico, cerebeloso y otros).

B. Variables cualitativas

También por grupos de tratamiento y por síndromes, se han calculado las frecuencias absolutas y relativas porcentuales para las variables cualitativas.

7.3.2. Estadística analítica.

Se han realizado comparaciones intergrupo dentro de cada síndrome:

- espástico
- atetosis
- cerebeloso
- otros síndromes

Para las variables cuantitativas se ha utilizado la prueba no paramétrica de Mann-Whitney para comparación de dos muestras independientes. En las muestras pequeñas que no se ajustaban a una curva de Gauss.

En el caso de las variables cualitativas, se ha utilizado la prueba de Chi².

Si en la distribución teórica se ha detectado que el número de celdas con menos de 5 casos era de al menos 1, se ha calculado la probabilidad mediante la prueba exacta de Fisher.

7.4. METODOLOGIA BIBLIOGRAFICA.

7.4.1. Búsqueda bibliográfica.

La mayor parte de la búsqueda bibliográfica la hemos realizado en la biblioteca de la Facultad de Medicina de la Universidad de Harvard (Francis Countway Library of Medicine) en Boston, EEUU, utilizando los sistemas informáticos y mecánicos allí disponibles. Puesto que en esa Universidad cuentan con una base de datos bibliográficos común a todas las Facultades, fue posible acceder a bibliografía sobre aspectos no directamente médicos, relacionados con la función manual: etológicos, psicológicos, etc. Cuentan, además, con base documental antigua, pudiendo acceder directamente a la primeras publicaciones sobre la función manual realizadas alrededor de 1930.

Otra parte de la búsqueda bibliográfica la hemos realizado en la Biblioteca de la Facultad de Medicina de Múnchen (Alemania), especialmente aquella más directamente relacionada con la metodología Vojta. Esta aparece, en su mayoría, publicada en idioma alemán, en revistas tales como: der Kinderarzt, Krankengymnastik, Sozialpädiatrie, etc.

El resto de la búsqueda bibliográfica la hemos realizado en Madrid, a través del Servicio de Bibliografía del Consejo de Investigaciones Científicas.

7.4.2. Sistema de citas bibliográficas.

La agrupación de las referencias bibliográficas se ha realizado listando por orden alfabético los autores.

La referencia en el texto la hemos realizado con el nombre del primer autor y el año de publicación. Para casos de más de una cita anual, éstas se han diferenciado por letras.

8. RESULTADOS.

8.1. GRUPO DE ESTUDIO (grupo A).

8.1.1. Datos globales.

Este grupo está formado por 307 casos diagnosticados de PCI.

A) La distribución de sus formas clínicas está referida en la tabla 8.1.

Tabla 8.1 Distribución tipos PCI. Grupo A.

Formas clínicas	nº casos	%
Síndrome espástico	192	62,5
Atetosis	49	15,9
Síndrome cerebeloso	19	6,2
Otros síndromes	47	15,4
Total	307	100

B) La distribución de los casos según el sexo muestra una frecuencia algo mayor de afectación de PCI en varones, en esta muestra (tabla 8.2).

Tabla 8.2. Grupo A.

Sexo	nº casos	%
Varones	164	53,4
Mujeres	143	46,5

C) La evolución de la función de prensión.

Esta función ha sido valorada de forma independiente en manos derechas e izquierdas. Los datos descriptivos de la función presión al comienzo y al final del tratamiento de los pacientes del Grupo A se detalla en la Tabla 8.3

Tabla 8.3.**Función prensión al inicio y final del tratamiento. Grupo A.**

Función prensión n = 307	Manos derechas		Manos izquierdas	
	Comienzo	Final	Comienzo	Final
Positiva	163 (53,09%)	260 (84,69%)	182 (59,28%)	259 (84,36%)
Negativa	144 (46,91%)	47 (15,31%)	125 (40,71%)	48 (15,64%)

Los resultados globales de la prensión manual en este grupo de estudio de 307 pacientes es como sigue:

Tabla 8. 4.**Función de prensión en Grupo A. Datos globales.**

Función prensión	Manos derechas		Manos izquierdas	
	nº	%	nº	%
Tenían	163	53,09	182	59,28
Sí consiguen	97	31,60	77	25,08
No consiguen	47	15,31	48	15,64
Total	307	100	307	100

D) La evolución de la función de oposición alternante pulgar-dedos en manos derechas e izquierdas, al comienzo y final del tratamiento, se muestra también en la tabla 8.5.

Tabla 8.5.**Oposición alternante al inicio y final del tratamiento (A).**

Oposición alternante n = 307	Manos derechas		Manos izquierdas	
	Comienzo	Final	Comienzo	Final
Positiva	3 (0,9%)	73 (24,41%)	7 (2,3%)	86 (28,76%)
Negativa	300 (99,0%)	226 (75,58%)	296 (97,7%)	213 (71,24%)

E) La situación mental de los pacientes de este grupo de estudio de 307 casos, estaba recogido en 225 de ellos (73,28%). Su distribución según los niveles clásicos de desarrollo mental es el siguiente:

Tabla 8.6 Desarrollo mental grupo A.

Función mental	nº casos	%
Normal	118	52,44
Deficiencia leve	27	12
Deficiencia moderada	24	10,61
Deficiencia severa	56	24,88

F) La edad media de inicio del tratamiento en este grupo de estudio es de 33 meses con una desviación típica de 26,75 meses. Los datos descriptivos estadísticos de esta variable son los siguientes:

. Media	33,02 meses	. Desviación típica	26,75 meses
. Error estándar	1,52	. Tamaño	307 casos
. Mínimo	2 meses	. Máximo	153 meses

G) La duración media del tratamiento total mediante la activación de la locomoción refleja es de 39,75 meses, con una desviación típica de 27,47 meses. Los datos globales de esta variable son:

. Media	39,75 meses	. Desviación típica	27,47 meses
. Error estándar	1,56	. Tamaño	307 casos
. Mínimo	2 meses	. Máximo	126 meses

H) El tiempo medio que tarda en aparecer la función de prensión una vez iniciado el tratamiento es de 18,9 (12,6) meses, para las manos derechas y de 16,7 (9,3) meses en las manos izquierdas. Los datos descriptivos estadísticos de esta variable son los siguientes:

	Manos derechas	Manos izquierdas
. Media	18,94 meses	16,73 meses
. Desviación típica	12,65 "	9,31 "
. Tamaño	96 casos	76 casos
. Error estándar	1,29	1,06
. Mínimo	8 meses	8 meses
. Máximo	72 "	60 "

8.1.2. Síndrome espástico (grupo A).

A) Descripción de la muestra.

Dentro del grupo A hay 192 casos diagnosticados como parálisis cerebral espástica, cuya distribución según los distintos cuadros clínicos espásticos es:

Tabla 8.7 Formas clínicas del síndrome espástico. Grupo A.

Formas clínicas	nº de casos	Varones	Mujeres
Hemiparesia espástica	31 (16,14%)	13 (41,94%)	18 (58,06%)
. derecha	21		
. izquierda	10		
Diparesia espástica	121 (63,02%)	57 (47,10%)	64 (52,90%)
Triparesia	21 (10,93%)	13 (61,90%)	8 (38,09%)
. derecha arriba	12		
. izquierda arriba	9		
Tetraparesia	19 (9,89%)	10 (52,63%)	9 (47,36%)
Totales	192 (100)	93 (48,43)	99 (51,57)

B) Función de prensión.

Al comienzo del tratamiento la situación de la función de prensión en los 192 casos de este grupo era como sigue:

Tabla 8.8.

Prensión	Manos derechas	Manos izquierdas
Tenían	118 (61,45%)	134 (69,79%)
No tenían	74 (38,54%)	58 (30,20%)

El resultado de la función de prensión con el tratamiento, con respecto a las manos que iniciaron el tratamiento con función negativa, fue (tabla, 8.9.):

Tabla 8.9. Evolución prensión con tratamiento (S. espástico A).

Prensión	Manos derechas	Manos izquierdas
Sí consiguen	66 (89,18 %)	52 (89,65 %)
No consiguen	8 (10,8 %)	6 (10,34 %)
Total	74	58

Con respecto a la muestra total, el análisis final de la función prensora manual de esta muestra es (Tabla 8.10):

Tabla 8.10. Función prensión en s. espástico del grupo A.

Función prensión	Manos derechas	Manos izquierdas
Tenían	118 (61,45%)	134 (69,79%)
Sí consiguen	66 (34,37%)	52 (27,08%)
No consiguen	8 (4,16%)	6 (3,12%)
Total	192	192

El tiempo en que tardan en adquirir la función de prensión con el tratamiento viene definido por los siguientes parámetros:

	Mano derecha	Mano izquierda
. Moda	12 meses	12 meses
. Mediana	12 "	12 "
. Frecuencia	44	35
. Cuartil 1º	12	12
. Cuartil 3º	24	12
. Tamaño	66 casos	52 casos

C) Función de oposición alternante pulgar-dedos.

Los datos registrados con respecto a la función manual de oposición alternante pulgar-dedos estaba recogida en esta muestra, al comienzo del tratamiento, en 189 casos y al final del tratamiento en 185 casos. Su evolución queda reflejada en la tabla 8.11:

**Tabla 8.11. Oposición alternante al inicio y fin del tratamiento.
Síndrome espástico, grupo A.**

Oposición alternante	Manos derechas		Manos izquierdas	
	Comienzo	Final	Comienzo	final
Positiva				
Negativa	187 (98,94%)	123 (66,48%)	184 (98,94%)	112 (60,54%)
Total	189	185	189	185

D) Edad de inicio del tratamiento.

El análisis de la distribución de edades al inicio del tratamiento en la muestra con síndrome espástico del grupo A viene reseñado en los datos siguientes:

. Moda	18 meses	. Cuartil 1º	15
. Mediana	25 "	. Cuartil 3º	25
. Frecuencia	10	. Tamaño	192 casos

E) Duración del tratamiento.

La duración media del tratamiento total de los 192 pacientes del síndrome espástico es de 43,82 \pm 28,28 meses. Su distribución según las distintas formas del síndrome espástico viene reflejada en la tabla 8.12.

**Tabla 8.12. Duración tratamiento en las formas clínicas
del síndrome espástico. Grupo A.**

Síndrome espástico Formas clínicas	Duración total del tratamiento		
	Media	Desviación típica	Tamaño
Hemiparesias	35,58 meses	26,21	31
Diparesias	46,59 "	29,75	121
Tetra- y Tri paresias	42,65 "	23,07	40

F) Estadíos de locomoción.

En la tabla 8.13 se describe la evolución con respecto a los estadíos de locomoción. Se detalla la distribución de los casos de esta muestra al comienzo y al final del tratamiento

Tabla 8.13 Estadíos locomoción s. espástico grupo A.

Locomoción	Comienzo	Final
1 - 2	51 (26,84%)	129 (68,25%)
3 - 5	56 (29,47%)	54 (28,25%)
6 - 8	83 (43,68%)	6 (3,17%)
Total	190 (100 %)	189 (100%)

G) Desarrollo mental.

De los 192 casos de este grupo, la situación del desarrollo mental estaba recogido en 127 de ellos. Su agrupación según los grupos establecidos se resume en la tabla 8.14.

Tabla 8.14 Desarrollo mental s. espático, grupo A.

Función mental	nº casos	%
Normal	94	74,01
Deficiencia leve	19	14,96
Deficiencia moderada	11	8,66
Deficiencia severa	3	2,3

H) Cambio de dominancia manual.

Dentro del grupo de las PCI espásticas hay 14 casos en los que aparece un cambio de dominancia manual al final del tratamiento con la locomoción refleja. 12 de ellos son niños pertenecientes al grupo de las diparesias propiamente dichas (representando el 9,9%), y 2 casos pertenecen al grupo de las hemiparesias derechas (9,5%). En todos ellos el cambio de dominancia se realizó de izquierda a derecha.

En 10 de los 12 casos de niños con diparesia, ambos padres eran diestros. En 1 caso el padre era diestro y la madre zurda y en el

otro caso no está recogida en la historia la dominancia manual de los padres. La duración media del tratamiento hasta que apareció el cambio de dominancia manual en estos 12 niños fué de 28 meses.

En los 2 casos de hemiparesia derecha, ambos padres eran también diestros. La duración media del tratamiento hasta que apareció el cambio de dominancia manual en estos 2 casos fue de 17,5 meses. Ambos iniciaron el tratamiento con terapia Vojta desde el estadio de locomoción de marcha independiente (estadio 1). El 1º de ellos (Cla. S.) inició el tratamiento a los 4 años de edad, con función de prensión manual ya conseguida en la mano derecha y con función de oposición alternante pulgar-dedos negativa. Tras 6 meses de tratamiento apareció la función de oposición alternante pulgar-dedos y el cambio de dominancia manual.

El 2º caso (Ko. Ma.) inició el tratamiento a los 6 años y 9 meses, sin función de prensión manual en la mano afecta. A los 2 años de tratamiento apareció la prensión manual y 5 meses después el cambio de dominancia manual a la derecha. La función de oposición alternante pulgar-dedos no estaba presente en la mano derecha al final del tratamiento.

8.1.3. La Atetosis (grupo A).

A) Descripción de la muestra.

Dentro del grupo A hay 49 casos diagnosticados de atetosis. Incluyen no sólo cuadros de atetosis pura, sino también aquellos de coreoatetosis, atetosis con sintomatología espástica, atetosis de tensión y diparesia espástica infantil con atetosis.

De ellos 30 (61,22%) eran varones y 19 mujeres (38,77%).

B) Función de prensión.

La evolución de la función de prensión de los 49 casos de atetosis viene reflejada en la tabla 8.15:

Tabla 8.15 Prensión en atetosis grupo A.

Prensión comienzo trat.	Manos derechas	Manos izquierdas
Tenían	18 (38,77%)	22 (44,90%)
No tenían	30 (61,23%)	27 (55,10%)
Total	49	49

A lo largo del tratamiento de los casos con atetosis, la función de prensión apareció en 18 casos en la mano derecha y en 13 casos en la mano izquierda, tal como se refleja en la tabla 8.16.

Tabla 8.16.

Evolución de prensión con tratamiento en atetosis grupo A.

Prensión Con tratam.	Manos derechas	Manos izquierdas
Sí consiguen	18 (60%)	13 (48,14%)
No consiguen	12 (40%)	14 (51,85%)
Total	30	27

Con respecto a la muestra total de 49 casos, la evolución global de la función prensora se refleja en la tabla 8.17

Tabla 8.17. Prensión en atetosis grupo A.
Datos globales al finalizar el tratamiento.

Evoluc. prensión	Manos derechas	Manos izquierdas
Tenían	19 (38,77%)	22 (44,89%)
Sí consiguen	18 (36,76%)	13 (26,53%)
No consiguen	12 (24,48%)	14 (28,58%)
Total	49	49

En las tablas 8.18 y 8.19 se resumen los resultados de la función de prensión en los casos de atetosis del grupo A, distribuidos según la edad de inicio del tratamiento, registrando el tiempo que tardan en alcanzar la función de prensión y el tiempo total de tratamiento en los casos que no la alcanzan.

Tabla 8.18. Evolución prensión en atetosis (grupo A).
Manos derechas.

Edad inicio	casos nº	No tenía		Sí consigue		Tiempo Tto.	No consigue		Tto. total
		nº	%	nº	%		nº	%	
0-24 meses	21	15	(71)	8	(53)	17 m.	7	(47)	33 m.
24-60 meses	19	11	(58)	6	(55)	24 m.	5	(45)	32 m.
>5 años	9	4	(44)	4	(100)	18 m.	0		33 m.
Total	49	30	(61)	18	(60)	19 m.	12	(40)	33 m.

Tabla 8.19.
Evolución prensión en atetosis (Grupo A) Manos izquierdas.

Edad inicio	casos nº	No tenía		Sí consigue		Tiempo Tto.	No consigue		Tto. total
		nº	%	nº	%		nº	%	
0-24 meses	21	15	(71)	7	(46)	19 m.	8	(53)	20 m.
24-60 meses	19	9	(47)	5	(55)	24 m.	4	(44)	25 m.
>5 años	9	3	(33)	0		--	3	(100)	25 m.
Total	49	27	(55)	12	(44)	21 m.	15	(55)	24 m.

El análisis estadístico descriptivo del tiempo que tardan en adquirir la función de prensión este grupo de pacientes con atetosis viene definido por los siguientes valores:

	Manos derechas	Manos izquierdas
. Moda	12 meses	12 meses
. Mediana	12 "	12 "
. Frecuencia	10	9
. Cuartil 1º	12	12
. Cuartil 3º	24	24
. Tamaño	18 casos	13 casos

C) Función de oposición alternante pulgar-dedos.

Al comienzo del tratamiento ninguno de los niño con atetosis presentaba esta función en la mano derecha y solo 1 en la mano izquierda. Con el tratamiento la función aparece en 8 casos en mano derecha y en 10 casos en mano izquierda (tabla 8.20)

Tabla 8.20 Evolución de la función de oposición alternante pulgar-dedos en atetosis, con el tratamiento. Grupo A.

Oposición alternante pulgar-dedos	Manos derechas		Manos izquierdas	
	Comienzo	Final	Comienzo	Final
Positiva	0 (0%)	8 (16,32%)	1 (2,04%)	10 (20,40%)
Negativa	49 (100%)	41 (83,67%)	48 (97,96%)	39 (79,59%)
Total	49	49	49	49

D) Edad de inicio del tratamiento.

El análisis de las edades al inicio del tratamiento en los casos diagnosticados de atetosis viene reseñado con los siguientes parámetros:

. Moda	8 meses	. Cuartil 1º	15 meses
. Mediana	28 "	. Cuartil 3º	45 "
. Frecuencia	3 "	. Tamaño	56 "

E) Duración del tratamiento.

La duración media del tratamiento total de este grupo de 49 casos diagnosticados de atetosis es de 41,79 \pm 27,09 meses.

F) Estadíos de locomoción.

La evolución con respecto a los estadíos de locomoción viene detallada en la tabla 8.21. Se ha reseñado la distribución de los 49 casos al comienzo y al final del tratamiento.

Tabla 8.21. Locomoción en atetosis, grupo A.

Est. locomoción	Comienzo	Final
1 - 2	10 (20,40%)	26 (53,06%)
3 - 5	8 (16,32%)	8 (16,32%)
6 - 8	31 (63,26%)	15 (30,61%)
Total	49 (100 %)	49 (100 %)

G) Desarrollo mental.

Este dato está recogido en 32 de los 49 casos (el 65,3%). De ellos el 59,3 % se encontraban dentro del rango de desarrollo normal o deficiencia leve, mientras que el 40% estaban dentro de la deficiencia moderada o severa. Tabla 8.22.

Tabla 8.22. Desarrollo mental en atetosis. Grupo A.

Función mental	nº casos	%
Normal	16	50
Deficiencia leve	3	9,3
Deficiencia moderada	8	25
Deficiencia severa	5	15,7
Total	32	100

8.1.4. Síndrome cerebeloso (grupo A).

Este grupo está formado por 19 de los 307 casos (6,19%). Incluye pacientes diagnosticados de ataxia cerebelosa congénita (7 casos) y diplegia cerebelosa (12 casos).

De ellos 11 eran varones (57,89%) y 8 mujeres (42,10%).

A) Función de prensión.

Al comienzo del tratamiento la función de prensión estaba ya adquirida en 17 casos (89,47%). De los dos casos negativos, 1 de ellos adquirió la función prensora bimanual y el otro quedó sin ella.

Esta evolución viene representada en la tabla 8.23.

Tabla 8.23. Prensión en s. cerebeloso. Grupo A.

Función de prensión	nº casos	%
Tenían	17	89,47
Sí consigue	1	5,26
No consigue	1	5,26

B) Oposición alternante pulgar-dedos.

Al comienzo del tratamiento solo 1 caso (5,26%) presentaba esta función en ambas manos. Al finalizar el tratamiento la función era posible en 3 casos (15,78%) y era negativa en 16 casos (84,21%).

C) Edad de inicio del tratamiento.

El análisis estadístico de las edades (en meses) en que estos casos iniciaron el tratamiento viene definido por los siguientes datos:

. Moda	8 meses	. Cuartil 1º	18
. Mediana	22 "	. Cuartil 3º	29
. Frecuencia	2	. Tamaño	12 casos

D) Duración del tratamiento.

La duración media del tratamiento total de este grupo de 19 pacientes con síndrome cerebeloso es de 21,15 \pm 15,15 meses.

E) Estadíos de locomoción.

Los estadíos de locomoción al comienzo y al final del tratamiento se expresan en la tabla 8.24.

Tabla 8.24. Estadíos locomoción s. cerebeloso. Grupo A.

Est. locomoción	Comienzo	Final
1 - 2	8 (42,10%)	16 (84,21%)
3 - 5	7 (36,84%)	1 (5,26%)
6 - 8	4 (21,05%)	2 (10,52%)
Total	19	19

F) Desarrollo mental.

La situación del desarrollo mental se refleja en la tabla VIII.25.

Tabla 8.25. Desarrollo mental s. cerebeloso. Grupo A.

Función mental	nº casos	%
Normal	8	42,10
Deficiencia leve	5	26,32
Deficiencia moderada	2	10,52
Deficiencia severa	4	21,06
Total	19	100

8.1.5. Otros síndromes de PCI (grupo A).

A) Descripción de la muestra.

Este grupo está formado por 47 casos (15,30%). Su distribución según diagnósticos y sexo se muestra en la tabla 8.26:

Tabla 8.26.
Distribución casos de "otros síndromes" de PCI. Grupo A.

Otros síndr. PCI	nº casos	%	Varones	Mujeres
Tetraplejia mixta	23	48,9	13 (56,5%)	10 (43,5%)
Hemiplejia bilateral	2	4,25	2 (100%)	
Diplejia atónica	22	46,80	11 (50%)	11 (50%)
Total	47	26	21	

B) Función de prensión.

Al comienzo del tratamiento la prensión estaba adquirida en 10 pacientes de forma bilateral (21,27%). No habían adquirido esa función los otros 37 casos (78,72%)

Tabla 8.27.
Situación de la prensión al inicio tratamiento S. cerebeloso. Grupo A.

Prensión	nº casos	%
Tenían	10	21,27
No tenían	37	78,73
Total	47	100

A lo largo del tratamiento, de los 37 casos que no tenían adquirida la función de prensión al comienzo del tratamiento, 11 la consiguieron en la mano derecha y 10 en la izquierda.

Tabla 8.28.
Prensión con tratamiento. Síndrome cerebeloso. Gr. A.

Prensión	Mano derecha	Mano izquierda
Sí consiguen	11 (29,72%)	10 (27,02%)
No consiguen	26 (70,27%)	27 (72,98%)

La evolución global de esta función en los 47 casos estudiados tratados con el método Vojta está reflejada en la tabla 8.29:

Tabla 8.29.

Función prensión global. S. cerebeloso. Grupo A.

Prensión	Mano derecha		Mano izquierda	
Tenían	10	(21,27 %)	10	(21,27 %)
Sí consiguen	11	(23,41 %)	10	(21,27 %)
No consiguen	26	(53,32 %)	27	(57,46 %)
Total	47	(100 %)	47	(100 %)

El tiempo medio que tarda en aparecer la función de prensión en este grupo de pacientes es de 12 meses. El análisis estadístico de esta variable viene dado por los siguientes valores:

Duración tratam. Mano derecha Mano Izquierda

. Moda	12 meses	12	meses
. Mediana	12 "	12	"
. Frecuencia	7	7	
. Cuartil 1º	12	12	
. Cuartil 3º	36	24	
. Tamaño	11 casos	10	casos

C) Función de oposición alternante pulgar-dedos.

Esta función aparece negativa en todos los casos, en ambas manos, tanto al comienzo como al final del tratamiento.

D) Edad de inicio del tratamiento.

Los datos sobre la edad de inicio del tratamiento vienen definidos por los siguientes parámetros:

. Moda	14 meses	. Cuartil 1º	13
. Mediana	18 "	. Cuartil 3º	27
. Frecuencia	4	. Tamaño	47 casos

E) Duración del tratamiento.

La duración media del tratamiento total de este grupo de 47 pacientes incluidos en el grupo de "otros síndromes" es de 27,77 \pm 20,74 meses.

F) Estadios de locomoción.

Se detalla a continuación la evolución con respecto a los estadios de locomoción, describiendo los datos del comienzo y del final del tratamiento (tabla 8.30).

Tabla 8.30.
Locomoción en S. cerebeloso. Grupo A.

Est. Locomoción	Comienzo	Final
1 - 2	0 (0 %)	9 (19,14 %)
3 - 5	2 (4,2 %)	8 (17,02 %)
6 - 8	45 (95,74%)	30 (63,82 %)

G) Desarrollo mental.

44 de los 47 pacientes (93,61 %) presentaban una deficiencia mental severa y 3 (6,39%) de ellos se encontraban en el rango de la deficiencia mental moderada.

8.1.6. Resumen de los resultados del Grupo A.

El tipo de parálisis cerebral infantil más frecuentemente representado en la muestra del Grupo A es el síndrome espástico, con un 62,5% de los casos. Dentro de él, la forma más frecuente es la diparesia espástica, con un 63% de los casos. La hemiparesia representa solo el 16% de las parálisis cerebrales espásticas de esta muestra.

De los 307 casos de este grupo, la función de prensión era negativa al comienzo del tratamiento en 144 manos derechas (46,91%) y en 125 manos izquierdas (40,71%). Con respecto a estos casos que iniciaron el tratamiento con prensión negativa, corresponde al síndrome espástico el mayor porcentaje en la consecución de esa función (89%), frente al 60% D y el 51% I en las atetosis, y al 28% en las formas severas de PCI. En el síndrome cerebeloso iniciaron el tratamiento sólo 2 casos sin función prensora manual (10,5%), consiguiéndola uno de ellos.

Teniendo en cuenta la evolución global de la prensión en cada uno de los síndromes del Grupo A, se aprecia que al final del tratamiento quedan sin función de prensión solamente el 4% de los casos del síndrome espástico, un 28% en la atetosis, un 5% en el síndrome cerebeloso y más del 50% en los "otros síndromes".

El tiempo medio del tratamiento hasta que aparece la función de prensión es de 15 meses en todos los síndromes de esta muestra.

En la tabla 8.31 se resumen los datos con respecto a la adquisición de prensión en manos derechas e izquierdas con el tratamiento en el grupo A (grafico 8.1)

Tabla 8.31.
Consecución de prensión con tratamiento en %

Tipo PCI Grupo A	Derechas		Izquierdas	
	SI	NO	SI	NO
S. espástico	89,18	10	89,6	10
Atetosis	60	40	48	51
S. cerebeloso	50	50	50	50
Otros síndromes	29,7	70,3	27	73

La función de oposición alternante pulgar-dedos era negativa al comienzo del tratamiento en 301 casos (98%) en manos derechas y en 297 casos (96,7%) de las manos izquierdas.

La consecución de la función de oposición alternante pulgar-dedos está recogida en 297 de las 301 manos derechas y en 293 de las 297 manos izquierdas. Al final del tratamiento habian alcanzado esta

Consecución de Prensión con Tratamiento Grupo A

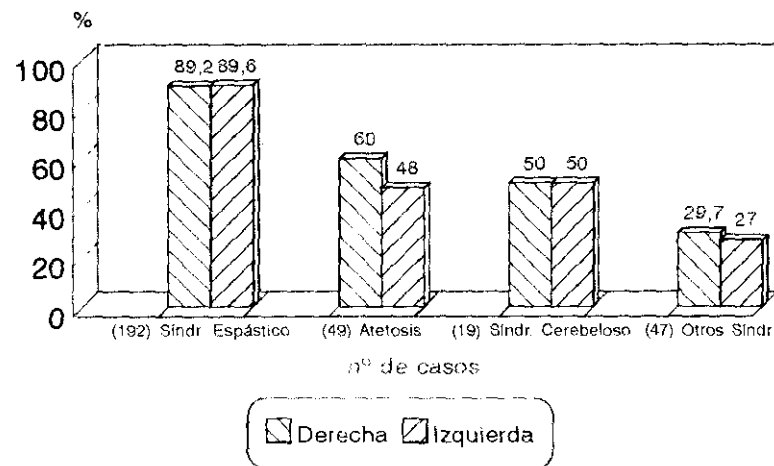


Gráfico 8.1

Consecución de Oposición alternante Pulgar-Dedos Grupo A

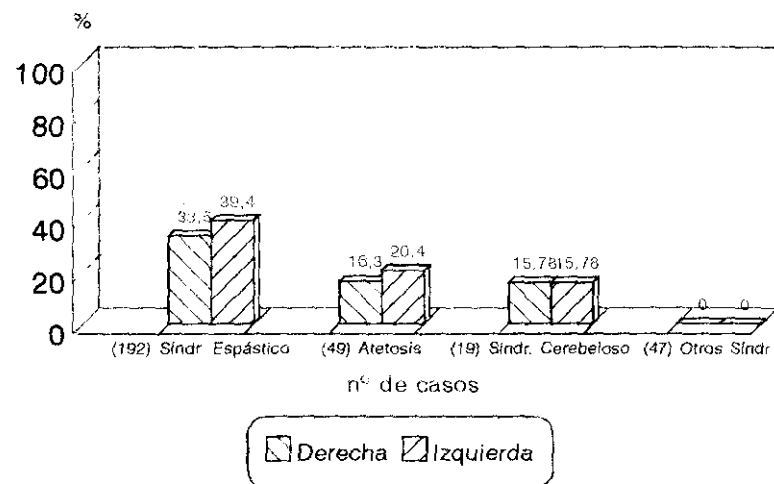


Gráfico 8.2

función el 24,415% de la manos derechas, y el 28,76 de las manos izquierdas.

La duración media del tratamiento total fué de 39 (\pm 27) meses.

Corresponde también al síndrome espástico un mejor resultado en la adquisición de la función de oposición alternante pulgar-dedos, con un 66% de manos derechas y un 60% de las izquierdas. En la atetosis esta función la alcanzan el 16% de la manos derechas y el 20% de las izquierdas. En el síndrome cerebeloso el resultado es mas pobre: sólo la habían conseguido el 15% de los casos. Ninguno de los casos del grupo de "otros síndromes" podían realizar esta función al final del tratamiento (tabla 8.32 y gráfico 8.2).

Tabla 8.32.

Oposición alternante pulgar-dedos con tratamiento.

Tipo PCI Grupo A	Derechas		Izquierdas	
	SI	NO	SI	NO
S. espástico	33,5	66,4	39,4	60,53
Atetosis	16,32	88,6	20,40	79,6
S. cerebeloso	15,78	84,2	15,78	84,22
Otros síndromes	0	100	0	100

La edad de inicio del tratamiento en este grupo es alta, con una media de más de 12 meses. En los pacientes con formas severas de PCI y con síndrome cerebeloso la edad de inicio del tratamiento fue algo menor que en los del síndrome espástico o atetósico. En casi todos ellos se trata de pacientes que acudieron a un centro específico de terapia Vojta, habiendo realizado previamente tratamiento con otra metodología.

Iniciaron el tratamiento desde estadios de ontogénesis locomotriz más baja (estadios 8-6) las formas más severas de PCI y el grupo de las atetosis. Asimismo consiguen estadios de locomoción más altos (estadios 1-2) los pacientes del síndrome espástico (68%) y los del síndrome cerebeloso (84%). En las atetosis el 53% alcanza los estadios 1-2, frente al 19% de otros síndromes. En este grupo el 80% no consigue la verticalización. Esta evolución concuerda con el mejor pronóstico en cuanto a la bipedestación y marcha de la hemiparesia y diparesia, así como de los cuadros cerebelosos.

En cuanto al desarrollo mental, el 89% de los casos del síndrome espástico se encontraban en el rango de la normalidad o de la deficiencia leve. Este mismo nivel lo presentaban el 68% del

síndrome cerebeloso y el 59% de las atetosis. Todos los casos del grupo "otros síndromes" mostraban una deficiencia mental moderada/severa.

En el síndrome espástico se recogen 14 casos (12 diparesias y 2 hemiparesias derechas) en el que aparece un cambio de dominancia manual, de izquierda a derecha a lo largo del tratamiento.

8.2. GRUPO COMPARATIVO (grupo B).

8.2.1. Datos globales.

- A) Se trata de un grupo de 101 pacientes de PCI, cuya distribución según los cuadros clínicos se muestra en la tabla 8.33.

Tabla 8.33. Distribución clínica. Grupo B.

Formas clínicas	nº casos	%
Síndrome espástico	68	67,32
Atetosis	18	17,82
S. cerebeloso	3	2,97
Otros síndromes	12	11,88
Total	101	

- B) La distribución según el sexo es:

Tabla 8.34.

Sexo (grupo B)	nº casos	%
Varones	48	47,52
Mujeres	53	52,47

- C) Hemos analizado la consecución de la función de prensión de forma independiente en cada una de las manos, separando los casos que ya la tenían adquirida al principio del tratamiento, de aquellos que lo hicieron con función negativa (tabla 8.35).

Tabla 8.35 Función prensión grupo B (global)

Función de prensión n = 101	Manos derechas		Manos izquierdas	
	comienzo	final	comienzo	final
Positiva	16 (15,84%)	30 (35,29%)	23 (22,77%)	31 (39,74%)
Negativa	85 (84,16%)	55 (64,70%)	78 (77,22%)	47 (60,25%)

La situación final de la prensión manual en este grupo de 101 pacientes se refleja en la tabla 8.36.

Tabla 8.36 Situación final prensión grupo B.

Función de prensión n = 101	Manos derechas		Manos izquierdas	
	nº	%	nº	%
Tenían	16	15,84	23	22,77
Sí consiguen	30	29,70	31	30,69
No consiguen	55	54,45	47	46,53

- D) La evolución de la función de oposición alternante pulgar-dedos al finalizar el tratamiento está analizada en 86 casos (85,14%) de este grupo.

Al comenzar el tratamiento esta función era negativa en todos los casos.

Al final del tratamiento la consiguen en 9 casos en mano derecha (10,46%) y en 11 casos en manos izquierdas (12,79%) (tabla 8.37).

Tabla 8.37. Oposición alternante Grupo B al final tratamiento.

Oposición alternante n = 86	Manos derechas		Manos izquierdas	
	nº casos	%	nº casos	%
Positiva	9	10,46	11	12,79
Negativa	77	89,54	75	87,21

- E) La situación el desarrollo mental de este grupo estaba indicada en 95 casos de los 101 (94,05%). Se resume en la siguiente tabla 8.38

Tabla 8.38, Desarrollo mental grupo B.

Función mental	nº casos	%
Normal	36	37,89
Deficiencia leve	23	24,21
Deficiencia moderada	15	15,78
Deficiencia severa	21	22,10

- F) La edad media de inicio de tratamiento de este grupo es de 15,95 meses, con una desviación típica de 22,08. El análisis estadístico de estos valores se describe a continuación:

. Media	15,95	meses
. Desviación típica	12,08	
. Error estándar	2,19	
. Mínimo	2	meses
. Máximo	180	meses
. Tamaño	101	casos

- G) La duración media del tratamiento total de este grupo es de 84,20 meses, con una desviación típica de 37,46. El análisis estadístico de esta variable viene definido por los siguientes valores:

. Media	84,20	meses
. Desviación típica	37,46	
. Error estándar	3,72	
. Mínimo	15	meses
. Máximo	180	meses
. Tamaño	101	casos

- H) El tiempo medio que tarda en aparecer la función de prensión una vez iniciado el tratamiento, viene dado con los siguientes parámetros para las manos derecha e izquierda.

	Mano derecha		Mano izquierda	
. Media	28,4	meses	27,48	meses
. Desviación típica	12,79		14,26	
. Tamaño	30	casos	31	casos
. Error estándar	2,35		2,56	
. Mínimo	12	meses	12	meses
. Máximo	60	meses	60	meses

8.2.2. Síndrome espástico (grupo B).

A) Descripción de la muestra.

El total de casos diagnosticados de síndrome espástico, dentro del grupo B, es de 68, que representan un 67,32 % del total.

Su distribución según las distintas formas del síndrome espástico es (tabla 8.39):

Tabla 8.39. Formas del síndrome espástico grupo B.

Formas clínicas (grupo B) síndrome espástico	casos n° %	Varones n° %	Mujeres n° %
Hemiparesia espástica	18 (26,47)	5 (27,8)	13 (72,2)
. derecha 11			
. izquierda 7			
Diparesia espástica	26 (38,24)	18 (69,23)	8 (30,77)
Triparesia	9 (13,23)	5 (55,5%)	4 (44,4%)
. derecha arriba 7			
. izquierda arriba 2			
Tetraparesia	15 (22,05%)	5 (33,3%)	10 (66,6%)
Total	68 (100)	33 (48,5)	35 (51,5)

B) Función de prensión.

Al comienzo del tratamiento la función de prensión estaba presente en 15 casos en la mano derecha y en 22 casos en la izquierda (tabla 8.40).

Tabla 8.40. Prensión inicio tratamiento s. espástico (B)

Prensión comienzo trat.	Manos derechas n = 68	Manos izquierdas n = 68
Tenían	15 (22,05%)	22 (32,35%)
No tenían	53 (77,95%)	46 (67,65%)

El resultado de la función de prensión con el tratamiento, en relación a las manos que lo iniciaron con función negativa fue (tabla 8.41):

Tabla 8.41 Prensión con tratamiento. S. espástico grupo B

Prensión con tratamiento	Manos derechas n = 53	Manos izquierdas n = 46
Sí consiguen	24 (45,28%)	22 (47,82%)
No consiguen	29 (54,71%)	24 (52,17%)

La evolución global de la situación funcional manual de los 68 casos del síndrome espástico se resume en la tabla 8.42.

Tabla 8.42. Evolución global prensión en s. espástico gr. B

Prensión síndrome espástico	Manos derechas n = 68	Manos izquierdas n = 48
Tenían	15 (22,05%)	22 (32,35%)
Sí consiguen	24 (35,29%)	22 (32,35%)
No consiguen	29 (42,64%)	24 (35,29%)

El tiempo (en meses) que tardan en adquirir la función de prensión con el tratamiento viene definido por los siguientes parámetros:

	Manos der.	Manos izq.
. Moda	24	12
. Mediana	24	24
. Frecuencia	11	10
. Cuartil 1º	24	12
. cuartil 3º	36	24
. Tamaño	24	22

C) Oposición alternante pulgar-dedos.

Ninguno de los casos con PCI espática podían realizar esta función al comienzo del tratamiento.

Al final del tratamiento 8 casos lo podían realizar con la mano derecha y 10 casos con la izquierda (tabla 8.43).

Tabla 8.43. Oposición alternante, S. espástico grupo B.

Oposición alternante Final tratamiento	Manos derechas n = 54	Manos izquierdas n = 54
Positiva	8 (14,81%)	10 (18,51%)
Negativa	46 (85,18%)	44 (81,49%)

D) Edad de inicio del tratamiento.

El análisis estadístico de las edades con que este grupo inició el tratamiento viene dado por los siguientes parámetros:

. Moda	12 meses	. Cuartil 1º	9
. Mediana	12 "	. Cuartil 3º	18
. Frecuencia	12 "	. Tamaño	68 casos

E) Duración del tratamiento.

La duración media del tratamiento total de los 65 pacientes con síndrome espástico del grupo B es de 87,70 \pm 37,11 meses. Su duración según las distintas formas clínicas del síndrome espástico viene reseñada en la tabla 8.44.

Tabla 8.44 Duración tratamiento s. espástico, grupo B.

Síndrome espástico Formas clínicas	Media	Duración total tratamiento Desviación típica	Tamaño
Hemiparesias	71,16 meses	35,22	18 casos
Diparesias	85,15 "	34,42	26 "
Trip. y Tetraparesias	87,79 "	36,60	24 "

F) Estadíos de locomoción.

La distribución del grupo con respecto a los estadíos de locomoción al comienzo y al final del tratamiento se muestra en la tabla 8.45:

Tabla 8.45 Estadíos locomoción s. espástico grupo B.

Estadíos locom.	Comienzo	Final
1 - 2	7 (10,29%)	36 (52,95%)
3 - 5	14 (20,58%)	20 (29,41%)
6 - 8	47 (69,11%)	12 (17,64%)
Total	68	68

G) Desarrollo mental.

El dato sobre el desarrollo mental estaba recogido en 66 de los 68 casos de PCI espástica del grupo B. La distribución según los niveles de desarrollo son los siguientes:

	nº casos	%
. Normal	32	48,49
. Deficiencia leve	17	25,75
. Deficiencia moderada	10	15,15
. Deficiencia severa	7	10,61

8.2.3. Atetosis (grupo B).

A) Descripción de la muestra.

En este grupo B el número de casos diagnosticados de atetosis es de 18 (17,82%). Incluyen casos de atetosis pura, coreoatetosis y atetosis con sintomatología espástica.

De ellos 8 varones (44,44%) y 10 mujeres (55,55%).

B) Función de prensión.

La función de prensión al comienzo del tratamiento era negativa en todos los casos en ambas manos.

A lo largo del tratamiento la prensión apareció en 4 casos en mano derecha (22,2%) y en 7 casos en mano izquierda (38,8%) (tabla 8.46).

Tabla 8.46. Evolución de prensión en atetosis grupo B.

Prensión	Mano derecha	Mano izquierda
Tenía	0	0
Sí consigue	4 (22,22%)	7 (38,88%)
No consigue	14 (77,78%)	11 (61,12%)

El tiempo medio de tratamiento hasta que aparece la función de prensión es de 27 meses para las manos derechas y de 39 meses para las manos izquierdas.

En las siguientes tablas se resume la evolución de la función de prensión en manos derecha e izquierda en los casos con atetosis del grupo B.

Tabla 8.47

Evolución prensión en atetosis (Grupo B) Manos derechas.

Edad inicio	casos nº	No tenía nº %	Sí consigue nº %	Tiempo Tto.	No consigue nº %	Tto. total
0-24 meses	15	15 (100)	2 (13,3)	24 m.	13 (86,7)	84 m.
24-60 meses	3	3 (100)	2 (66,6)	30 m.	1 (33,3)	108 m.
>5 años	0	--	--		--	
Total	18	18 (100)	4 (22,2)	27 m.	14 (77,8)	96 m.

Tabla 8.48.

Evolución prensión en atetosis (Grupo B) Manos izquierdas.

Edad inicio	casos nº	No tenía nº %	Sí consigue nº %	Tiempo Tto.	No consigue nº %	Tto. total
0-24 meses	15	15 (100)	5 (33,3)	41 m.	10 (66,6)	84 m.
24-60 meses	3	3 (100)	2 (66,6)	30 m.	1 (33,3)	120 m.
>5 años	0	--	--		--	
Total	18	18 (100)	7 (38,8)	35 m.	11 (61,1)	102 m.

C) Función de oposición alternante pulgar-dedos.

La capacidad de oponer de forma alternante el pulgar al resto de los dedos no fue adquirida en ninguno de los casos de atetosis del grupo B.

D) Edad de inicio del tratamiento.

El análisis estadístico de las edades al iniciar el tratamiento viene definido por los siguientes valores:

. Moda	6 meses	. Cuartil 1º	6
. Mediana	11 "	. Cuartil 3º	14
. Frecuencia	4	. Tamaño	18 casos

E) Duración total del tratamiento.

La duración media del tratamiento total de este grupo de 18 pacientes incluidos en el grupo de atetosis es de 88,38 +- 40,49 meses.

F) Estadios de locomoción.

En la tabla 8.49 se muestran la distribución de los casos según los estadios de locomoción al comienzo y al final del tratamiento:

Tabla 8.49 Locomoción en atetosis grupo B.

Estadíos locom.	Comienzo	Final
1 - 2	0	4 (22,22%)
3 - 5	2 (11,2%)	4 (22,22%)
6 - 8	16 (88,8%)	10 (55,56%)
Total	18	18

G) Desarrollo mental.

Este dato está recogido en 14 de los 18 casos (77,8%). La distribución de los casos según los niveles de desarrollo mental viene reflejada en la tabla 8.50.

Tabla 8.50 Desarrollo mental atetosis grupo B.

Función mental	nº casos	%
Normal	3	(21,43%)
Deficiencia leve	5	(35,71%)
Deficiencia moderada	3	(21,43%)
Deficiencia severa	3	(21,43%)

8.2.4. Síndrome cerebeloso (grupo B).

Sólo 3 casos de parálisis cerebral del grupo B se encuentran dentro del grupo del síndrome cerebeloso, en la forma de ataxia congénita. De ellos 2 eran varones y 1 mujer.

A) Función de prensión.

Al comienzo del tratamiento 2 de los 3 casos (66,6%) no habían adquirido la función de prensión en ninguna de las manos, apareciendo dicha función bilateralmente a los 24 meses de tratamiento en ambos casos.

La edad media de inicio del tratamiento de estos 3 casos es de 14,6 meses.

B) Oposición alternante pulgar-dedos.

Sólo 1 de los 3 casos consigue esta función, tras 48 meses de tratamiento.

C) Duración total del tratamiento.

La duración media del tratamiento total de estos 3 pacientes con síndrome cerebeloso es de $63,3 \pm 19$ meses.

D) Estadíos de locomoción.

En la tabla 8.51 se muestra la evolución en la función de locomoción de estos 3 casos:

Tabla 8.51 Locomoción. S. cerebelosos. grupo B.

Estadíos locom.	Comienzo		Final	
	nº	%	nº	%
1 - 2	0		2	66,6
3 - 5	1	33,3	1	33,3
6 - 8	2	66,6	0	

E) Desarrollo mental.

2 de los 3 casos se encontraban en el rango de la normalidad/deficiencia leve y 1 dentro de la deficiencia severa.

8.2.5. Otros síndromes de PCI (grupo B).

A) Descripción de la muestra.

Este grupo está formado por 4 casos diagnosticados de hemiplejia bilateral y 8 casos diagnosticados de tetraplejia mixta (tabla 8.52).

Tabla 8.52 Distribución "otros síndromes" grupo B.

Otros síndromes PCI	nº casos	Varones	Mujeres
Tetraplejia mixta	8 (66,6%)	4 (50%)	4 (50%)
Hemiplejia bilateral	4 (33,3%)	1 (25%)	3 (75%)
Total	12	5	7

B) Función de prensión.

Tanto al comienzo como al final del tratamiento, la función manual era negativa bilateralmente. Ninguno de los pacientes podía realizar prensión ni oposición alternante pulgar dedos.

C) Edad de inicio del tratamiento.

La edad media de inicio del tratamiento fue de 9 meses. El análisis estadístico de estas edades de comienzo viene definido por:

. Moda	9 meses	. Cuartil 1º	8
. Mediana	9	. Cuartil 3º	12
. Frecuencia	4	. Tamaño	12

D) Estadíos de locomoción.

Todos los casos permanecieron en los estadíos 6 - 8 durante todo el tiempo del tratamiento.

E) Duración del tratamiento.

La duración media del tratamiento total de este grupo de 12 casos de afectación severa del grupo B, incluidos en el grupo de "otros síndromes" es de $80,58 \pm 38,08$ meses.

F) Desarrollo mental.

Todos los casos se encuentran en el rango moderado/severo de la deficiencia mental (10 con deficiencia severa, 2 con deficiencia moderada).

8.2.6. Resumen de los resultados del grupo B.

También en esta muestra de 101 pacientes con PCI, la forma clínica más frecuente es el síndrome espástico, que representa el 67,32% de los casos. Dentro de él las hemiparesias representan el 26,5% y las diparesias (dip-, trip- y tetrap.) el 73,5%. En ambos subgrupos eran más frecuentes las afectaciones derechas (61% de las hemiparesias y 77% de las triparesias son derechas).

El grupo de las atetosis constituye el 17,8% de la muestra, mientras el síndrome cerebeloso está solo representado en 3 casos, por lo que no es posible deducir conclusiones de los resultados obtenidos. Los casos incluidos en "otros síndromes" representan el 11,8% del grupo B.

La edad media de inicio del tratamiento es de 12 meses en el síndrome espástico y entre 6 y 11 meses en la atetosis y otros síndromes, lo que explica el que la mayoría de los casos de este grupo iniciaran el tratamiento sin función de prensión manual.

La función de prensión al comienzo del tratamiento estaba presente en el síndrome espástico en el 22% de las manos derechas y en el 32,3% de las izquierdas. Ninguna de las otras formas de PCI iniciaron el tratamiento con función de prensión positiva.

Con el tratamiento apareció la función de prensión manual en el 45% D y 47%I del síndrome espástico, frente al 22%D y 38,3%I de los casos con atetosis. El grupo con formas más severas de PCI incluidas en "otros síndromes" no habían conseguido prensión manual al finalizar el tratamiento. En la tabla 8.53 se muestra la evolución de la función de prensión en el grupo B al finalizar el tratamiento. (Ver también gráfico 8.3).

Tabla 8.53 Función de prensión con tratamiento (en %) Grupo B.

Tipo de PCI	Derechas		Izquierdas	
	SI	NO	SI	NO
S. espástico	42,2	54,7	47,8	52,1
Atetosis	22,2	77,7	38,8	61,2
S. cerebeloso	100	0	100	0
Otros síndrom.	0	100	0	100

La duración del tratamiento hasta que aparece la función de prensión es de 28,4 meses \pm 12,7 para las manos derechas y de 27,4 meses \pm 14,26 para las manos izquierdas, correspondiendo el menor tiempo para el síndrome espástico (moda=24, mediana=24 para manos derechas, y moda=12, mediana=24 para manos izquierdas). En la atetosis el tiempo medio que tarda en aparecer la función de

Consecución de Prensión con Tratamiento

Grupo B

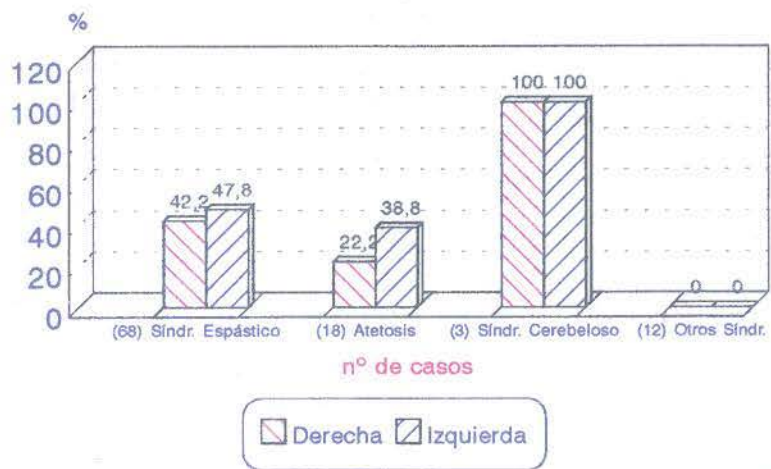


Gráfico 8.3

Consecución de Oposición alternante Pulgar-Dedos

Grupo B

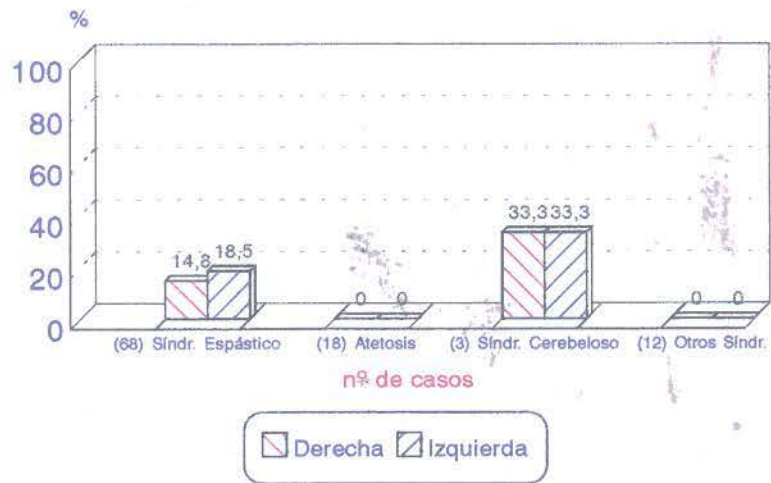


Gráfico 8.4

presión una vez iniciado el tratamiento es de 27 meses para las manos derechas y de 39 meses para las izquierdas.

Parece que la severidad en la afectación de la función manual es mayor en la atetosis que en el síndrome espástico, requiriendo aquellas mayor tiempo de tratamiento. También es mayor, en las atetosis, la afectación en el lado izquierdo que en el derecho.

La oposición alternante pulgar-dedos solo aparece en algunos casos del síndrome espástico (14,8% en manos derechas y 18,5% en izquierdas) y en 1 de los 3 casos del síndrome cerebeloso. En la tabla 8.54 se muestra la evolución de esta función manual en los casos del grupo B. (Ver también gráfico 8.4).

Tabla 8.54 Oposición alternante con tratamiento (en %) grupo B.

Tipos de PCI	Derechas		Izquierdas	
	SI	NO	SI	NO
S. espástico	14,8	85,2	18,5	81,5
Atetosis	0	100	0	100
S. cerebeloso	33,3	66,6	33,3	66,6
Otros síndrom.	0	100	0	100

La duración media del tratamiento total fue de más de 80 meses, tanto en el síndrome espástico, como en la atetosis y en los "otros síndromes". En los 3 casos del síndrome cerebeloso el tratamiento medio fue más corto: de 63 ± 19 meses.

El grupo de casos que alcanza estadios de locomoción más altos es el síndrome espástico, consiguiendo el 52,9% de los casos alcanzar los estadios 1-2. En la atetosis estos estadios son alcanzados solo por el 22,2 %, permaneciendo el 55,5% en los estadios más bajos (6-8). El 77% de los niños diagnosticados de atetosis no consiguen llegar a la verticalización. Los casos del grupo de "otros síndromes" quedaron todos en los estadios de locomoción 6-8. En el síndrome cerebeloso 2 de los 3 casos alcanzaron los estadios 1-2 y 1 quedó en el nivel 3.

Con respecto al desarrollo mental de este grupo B, el 62% de los casos se encuentran en el rango del desarrollo normal/def.leve, y el 38% restante en los rangos inferiores: deficiencia moderada / severa. Con respecto a los distintos tipos de PCI que forman este grupo B, el 74% de los casos del síndrome espástico se encuentran dentro del desarrollo mental normal/def.leve, frente al 57% del grupo de Atetosis y al 0% de los de "otros síndromes". De los 3 casos con PCI cerebelosa, 2 tenían un desarrollo mental normal y 1 presentaba una deficiencia severa.

En resumen, con la metodología empleada en el tratamiento de la parálisis cerebral de este grupo, se consiguieron mejores resultados en las formas espásticas, con tiempos de tratamiento largos en todos los subgrupos estudiados.

9. COMPARACION DE RESULTADOS Y DISCUSION.

En los últimos años la demanda por una mayor atención terapéutica de los niños con parálisis cerebral ha aumentado en gran medida. Ello es debido, de una parte, a una mayor sensibilidad social con respecto a la importancia de la "calidad de vida" individual, y por otra, a los avances científicos y tecnológicos en la asistencia neonatológica y neuropediátrica. La puesta en marcha de programas de diagnóstico e intervención precoz en niños nacidos con bajo peso, prematuros, o con alto riesgo neurológico, todos ellos candidatos a desarrollar una PCI (Köng, E. 1976; Ellenberg JH. y Nelson KB. 1981; Stanley F. 1984; Harris, SR. 1987; Galjaard H. et al. 1987; Allen MC. y Capute AJ. 1989; Hagberg B. y Hagberg G., 1989), justifica también el aumento del interés por los métodos terapéuticos de la parálisis cerebral, especialmente de la fisioterapia.

En contraste con este interés, son muy pocos los estudios publicados sobre la eficacia y la efectividad de los distintos métodos fisioterápicos utilizados en el tratamiento de la PCI (Parette y Hourcade 1984; Tirosh y Rabino 1989). La diversidad de metodologías, la variedad de formas clínicas y grados de severidad de la PCI, la afectación mental concomitante, las variables sociales y familiares, junto con los diferentes criterios en la aplicación terapéutica, incluso dentro de una misma metodología, hace difícil el análisis comparativo de los distintos resultados de tratamiento (D'Avignon et al, 1981; Kanda et al, 1984; Piper et al. 1986; Ottenbacher et al. 1986; Vojta, V. 1987; Palmer et al., 1988; Campbell, S. 1990; Keshner, EA. 1990; Ottenbacher, KJ. 1990).

Los dificultad de unificar criterios en el análisis y evaluación de los resultados del tratamiento empleados por los distintos autores, añade una dificultad mas al estudio comparativo de las distintas metodologías utilizadas en el tratamiento de la parálisis cerebral. La alteración en el desarrollo de los patrones básicos posturales y motores, que define a la PCI, afecta a las funciones mas esenciales de la vida social humana: la movilidad, el desplazamiento, el enderezamiento, la comunicación verbal, el dominio del entorno, etc.. Sería necesario llegar a introducir técnicas de revisión cuantitativa y cualitativa de los métodos de tratamiento empleados en modificar estas funciones, para que pudieran medirse objetivamente los resultados terapéuticos (Rosenbaum et al. 1986; Russell et al. 1989). La mayoría de los trabajos reseñados más arriba analizan el efecto del tratamiento sobre las funciones motoras relacionadas con la deambulación.

El mejorar la función de prensión manual en la PCI parece, hasta el momento, haber recaído fundamentalmente en el campo de la cirugía ortopédica (McCue y Honner, 1970; Samilson, R. 1975; Zancolli y Zancolli 1981; Bleck, E. 1987; Tubiana et al. 1980) y de la

terapia ocupacional (Erhardt, R. et al. 1981; Noronha et al. 1989; Law et al. 1991). No hemos encontrado ninguna bibliografía que refiera, de forma específica, la efectividad de la fisioterapia con relación a la función de prensión manual.

Sin embargo nos parece de gran importancia el prestar atención a la función manual desde la fisioterapia, entendiendo como tal, en este caso, la activación de los patrones motores cerebrales automáticos que están al servicio de las funciones motoras voluntarias. La función manual, junto con la locomoción bípeda y el lenguaje, constituyen las tres funciones básicas que definen la actividad motora específica del cerebro humano.

El desarrollo de la función de prensión manual es inseparable de la ontogénesis postural y locomotriz humana. Aparece, filogénica y ontogénicamente, en el proceso de verticalización para la exploración del espacio superior. Es a través de sus manos como el hombre toma contacto emocional con su entorno, convirtiéndolas en el vehículo del dar y del recibir. La actividad manual, como todas las actividades motrices humanas, es el resultado de la activación automática de los circuitos motores por los impulsos volitivos o emocionales. Supone la existencia de un determinado nivel de maduración en la función de coordinación cerebral (Vojta, 1988).

La activación de estos mecanismos de coordinación cerebral al servicio de la actividad voluntaria, es el objetivo de la terapia mediante la locomoción refleja. Difiere de otras técnicas utilizadas actualmente (Bobath, B y Bobath, K. 1976, 1984; Morosini, 1978; Levitt, 1982;) no sólo en su objetivo neurocinesiológico, sino también en el tipo de estímulo aplicado, en las respuestas motrices obtenidas, en el planteamiento de las sesiones terapéuticas (frecuencia, duración, sistematización, etc.), e incluso en el coste humano y económico.

Se hace necesario iniciar un análisis comparativo de los resultados de los distintos métodos con muestras comparables, a fin de facilitar la toma de decisión en cuanto a la indicación terapéutica de uno u otro.

En este trabajo hemos querido iniciar un acercamiento a este análisis, realizando un estudio comparativo de dos muestras de pacientes, con planteamientos terapéuticos diferentes entre sí. Un grupo de niños con cuyo tratamiento fisioterápico, durante el tiempo de estudio, se realizó aplicando exclusivamente la activación de la locomoción refleja de Vojta (grupo A), y un segundo grupo de pacientes con PCI, que recibieron tratamiento convencional mediante distintas terapias, en ningún caso con terapia Vojta (grupo B).

Discutimos a continuación el efecto del tratamiento en cada uno de los grupos (A y B) sobre la función de prensión manual, analizando dos parámetros: la capacidad de coger y mantener en la mano un

objeto (el desarrollo de la mano como órgano prensor) y la función de oposición alternante pulgar-dedos, como exponente del desarrollo de los mecanismos básicos de la función de prensión fina humana.

9.1. DATOS GLOBALES.

A) Distribución según formas clínicas.

Aunque ambas muestras están recogidas de forma aleatoria del archivo clínico de los respectivos centros asistenciales, la distribución de las formas clínicas dentro de cada uno de ellos es similar. En la tabla 9.1 se muestra los porcentajes y sus intervalos de confianza de estas dos muestras.

Tabla 9.1.

Formas clínicas	Grupo A			Grupo B		
	%	n°	I.C.	%	n°	I.C.
S. espástico	63	192	$63 \pm 5,5$	67	68	$68 \pm 9,9$
Atetosis	16	49	$16 \pm 4,2$	18	18	$18 \pm 7,6$
S. cerebeloso	6	19	$6 \pm 2,7$	3	3	$0,596 - 8,2$
Otros síndromes	15	47	$15 \pm 4,1$	12	12	$12 \pm 6,3$

Comparando el espectro de la PCI publicado por otros autores (Vojta 1988, p, 240) con la distribución de formas clínicas de los grupos A y B de este estudio (tabla 9.2), se deduce que en el grupo A hay una reducción de los tipos más usuales de PCI (zona superior del cuadro) a favor de una mayor representación de los cuadros más severos (zona inferior). El espectro del grupo B está dentro de las frecuencias referidas por otros autores.

Tabla 9.2.

Espectro PCI en % (datos de autores tomados de Vojta 1978).

	Mitchel 1961	Ingram 1964	Hagberg 1975	Vojta 1973	Grupo A	Grupo B
Hemiparesia	37,1	36	35,7	12	10	18
Diparesia						
Mono, trip., Tetrap.	40,1	38	33,2	64,1	53	49
Discinesia	7,5	8	14,4	9,4	16	18
	84,7	82	83,3	85,5	79	85
Ataxia congénita	1,7	7	7,9	5,1	6	3
Diplejia atónica, atáctica		6	5,5	2,7		
Hemiplejia bilateral	1,3	4			15	12
Tetraplejia mixta + Oligofrenia + Microcefalia	9,6		3,4	5,9		
Otros	3	1				
	15,6	18	16,8	13,7	21	15

B) Distribución según sexo.

No hay diferencia significativa en la distribución según el sexo entre el grupo A y el B (tabla 9.3), aunque en el grupo A hay un mayor porcentaje de varones y en el grupo B de mujeres.

Tabla 9.3.

Sexo	Grupo A %	Grupo B %
Varón	53,4	47,52
Mujer	46,6	52,48

C) Edad de inicio del tratamiento.

La distribución porcentual de los casos según grupos de edades al comienzo del tratamiento viene reseñada en la tabla 9.4., para cada uno de los tipos de PCI.

Tabla 9.4
Espectro de PCI (en %) según edades inicio tratamiento.

Tipos de PCI	Grupo A		Grupo B	
	-24 m.	+24 m.	-24 m.	+24 m.
S. espástico	46,35%	56,64%	86,76%	13,04%
Atetosis	41,07%	58,92%	83,3%	16,66%
S. cerebeloso	58,33%	41,66%	100%	0%
Otros síndr.	61,70%	38,29%	91,66%	8,34%
Totales	51,86	48,14	90,4	9,6

Los casos del grupo B inician el tratamiento antes que los del grupo A. Tanto en uno como en otro, inician antes el tratamiento los tipos menos frecuentes de PCI (otros síndromes).

En el grupo A son los casos del síndrome espástico y de la atetosis los que inician más tarde el tratamiento con la locomoción refleja. La mayoría de ellos habían realizado otro tipo de tratamiento antes de esa edad.

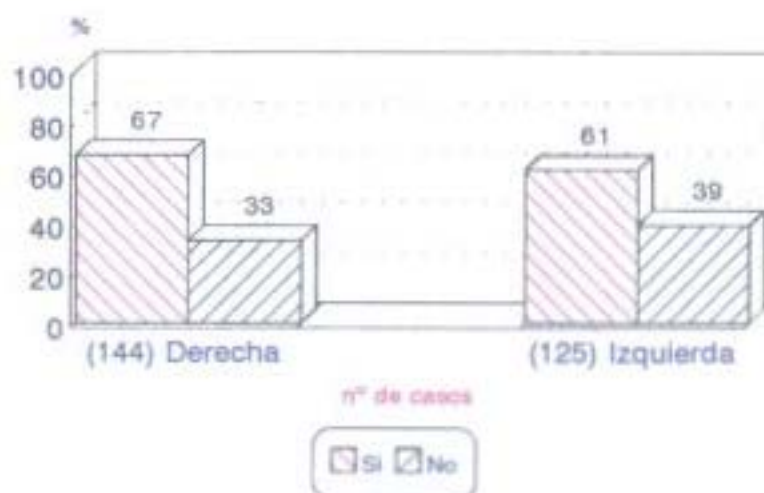
Las edades recogidas en el grupo B corresponden, por el contrario, al comienzo del tratamiento de los casos de este grupo. El valor medio es de 15,9 meses, media de edad excesivamente alta con relación a los programas actuales de intervención precoz.

D) Función de prensión.

Más de la mitad de los pacientes del grupo A iniciaron el tratamiento teniendo ya adquirida la función de prensión manual, frente al 20% de los pacientes del grupo B (tabla 9.5). Esta diferencia puede explicarse por la menor edad con que iniciaron el tratamiento los pacientes del grupo B.

Consecución de Prensión

Grupo A (307 casos)



Consecución de Prensión

Grupo B (101 casos)

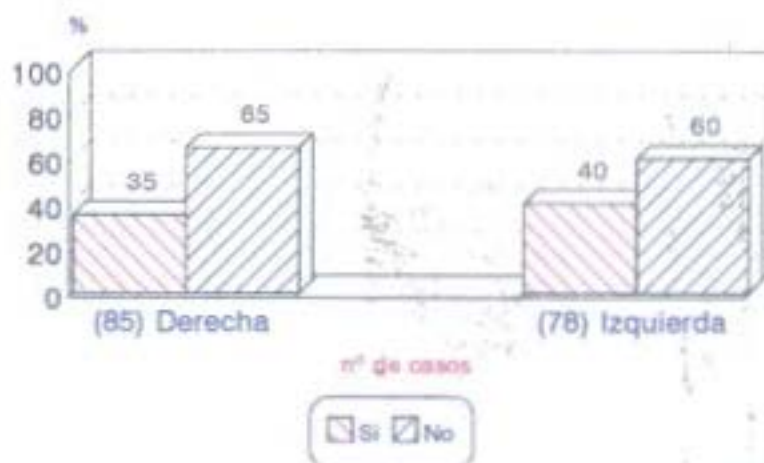


Gráfico 9.1

Tabla 9.5. Evolución función prensión ambos grupos.

Función prensión	Grupo A		Grupo B	
	der.	izq.	der.	izq.
Tenía	53 %	60 %	16 %	23 %
No tenía	47 %	40 %	84 %	77 %
Sí consigue	67 %	61 %	35 %	40 %
No consigue	33 %	39 %	65 %	60 %

A pesar de la mayor edad de inicio del tratamiento, los pacientes del grupo A obtienen un mejor resultado terapéutico en la función de prensión manual que los del grupo B (gráfica 9.1).

En el grupo A hay una relación directa entre la consecución de la prensión manual y la menor edad de comienzo del tratamiento. Es decir, los pacientes que iniciaron más jóvenes el tratamiento con la locomoción refleja consiguen mejor resultado en la función de prensión manual. La asociación estadística de ambos caracteres mediante la prueba del Chi² es significativa con $p < 0,01$ en manos derechas y $p < 0,001$ en manos izquierdas (tabla 9.6A y gráfico 9.2).

En el grupo B la asociación edad - consecución de la prensión manual no es significativa en las manos derechas y es casi significativa en las manos izquierdas (tabla 9.6B y gráfico 9.3).

Tabla 9.6A

Casos que consiguen prensión manual según edad inicio. tratamiento en grupo A. % entre paréntesis.

Grupo A	Edad de inicio del tratamiento		
	<24 meses	24 - 60 meses	>5 años
Derecha			
Sí consigue	61 (70,9)	27 (58,6)	8 (72,7)
No consigue	25 (29,1)	19 (41,4)	3 (27,3)
Total	86 (100)	46 (100)	11 (100)
Izquierda			
Sí consigue	54 (68,3)	20 (51,3)	2 (33,3)
No consigue	25 (31,7)	19 (48,7)	4 (66,6)
Total	79 (100)	39 (100)	6 (100)

Consecución de Prensión según Edad de Inicio del Tratamiento

Grupo A (143 casos. Manos derechas)



Consecución de Prensión según Edad de Inicio del Tratamiento

Grupo A (124 casos. Manos izquierdas)

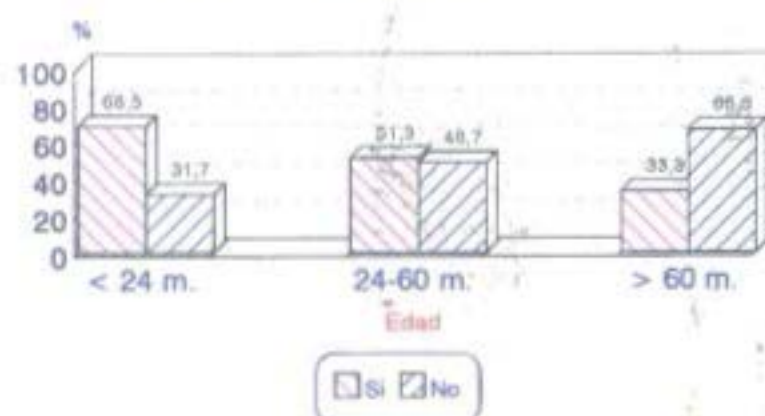


Gráfico 9.2

Consecución de Prensión según Edad de Inicio del Tratamiento

Grupo B (85 casos. Manos derechas)



Consecución de Prensión según Edad de Inicio del Tratamiento

Grupo B (85 casos. Manos izquierdas)

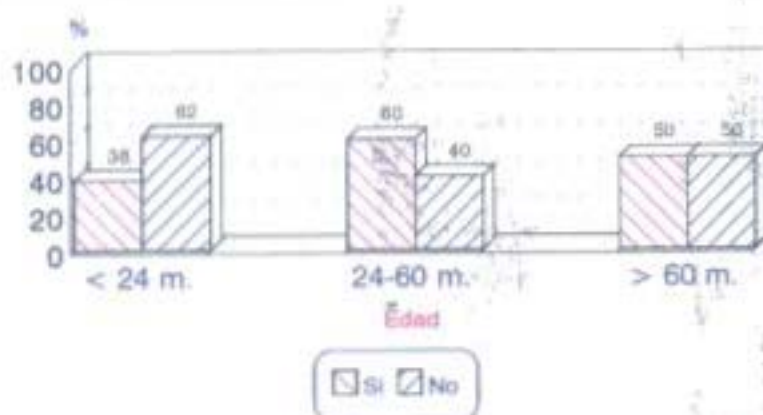


Gráfico 9.3

Tabla 9.6B

Casos que consiguen prensión manual según edad inicio tratamiento en grupo B. % entre paréntesis.

Grupo A	Edad de inicio del tratamiento		
	<24 meses	24 - 60 meses	>5 años
Derecha			
Sí consigue	24 (32)	5 (62,5)	1 (50)
No consigue	51 (68)	3 (37,5)	1 (50)
Total	75 (100)	8 (100)	2 (100)
Izquierda			
Sí consigue	27 (38)	3 (60)	1 (50)
No consigue	44 (62)	2 (40)	1 (50)
Total	71 (100)	5 (100)	2 (100)

En estos resultados creemos que influye no solo la intensidad y frecuencia del tratamiento, sino también el tipo de activación provocada. En la metodología tradicional hay un mayor componente de movilización pasiva segmentaria y de cuidados posturales (articulares) para el tratamiento o prevención de contracturas (Bax, M. 1986; Bleck, E.E. 1987; Levitt, 1982; etc). En muchos casos se aplican también sesiones de terapia ocupacional para el entrenamiento de funciones manipulativas, mediante ejercicios de movilización activa asistida. El tratamiento se realiza en centros asistenciales a donde son llevados los niños 1, 2, ó 3 veces a la semana, para recibir sesiones de tratamiento de 30 o 45 minutos. Así pues el intervalo de tiempo entre cada sesión puede ser muy largo (24, 48 o 72 horas).

Con la metodología Vojta la activación se realiza en domicilio, en sesiones de 20 o 30 minutos, repetidas 3 o 4 veces al día, aplicadas por los padres. Con ello la intensidad y frecuencia del tratamiento es mucho mayor. Se trata siempre de activaciones que provocan respuestas posturales y motoras globales, realizadas contra resistencia, con un gran control de la respuesta que se obtiene. En ningún caso se realizan ejercicios activos asistidos o entrenamiento de actividades manipulativas.

Esta mayor intensidad de tratamiento (en cuanto a la "dosificación" y tipo de "facilitación" o activación) es lo que puede explicar el menor tiempo en que tarda en aparecer la función de prensión en el grupo A con respecto al B.

El tiempo medio de tratamiento hasta que aparece la función de prensión es menor en el grupo A (18 meses en manos derechas y 16 meses en izquierdas) que en el B (28 meses en manos derechas y 27 meses en izquierdas).

E) Oposición alternante pulgar-dedos.

La evolución de la función de oponer de forma alternante el pulgar al resto de los dedos de la mano en cada uno de los grupos se muestra en la tabla 9.7 y gráfico 9.4.

Tabla 9.7 Evolución función oposición alternante en ambos grupos.

Oposición altern. pulgar-dedos	Grupo A		Grupo B	
	der.	izda.	der.	izda.
Tenían	1 %	2 %	0 %	0 %
No tenían	99 %	98 %	100 %	100 %
<hr/>				
Sí consiguen	24 %	29 %	10 %	13 %
No consiguen	76 %	71 %	90 %	87 %

El grupo A consigue mejores resultados en la función de oposición alternante pulgar-dedos que el grupo B. En ambos grupos las manos izquierdas consiguen mejor función que las derechas.

Se trata de una función que aparece en el desarrollo normal a la edad de 3 años, y que podría compararse con la función de mantener el equilibrio alternativamente sobre una pierna levantando la otra, capacidad que aparece también a los tres años de edad. Son funciones que llegan a conseguir los cuadros leves de parálisis cerebral, y que suponen la normalidad funcional para la manipulación y la marcha.

F) Duración total del tratamiento.

La duración total del tratamiento es mayor para el grupo B que para el A.

En la tabla 9.8. se han distribuido los casos del grupo A y B según el tiempo de duración total del tratamiento: de 0-20 meses, de 21-40 meses, de 40-80 meses y de una duración mayor de 80 meses.

Así como en el grupo A aparece prácticamente el mismo número de casos en los 3 primeros grupos de duración del tratamiento, en el grupo B el 47% de los casos se encuentran en el último grupo, con una duración de tratamiento de más de 80 meses.

Oposición alternante Pulgar-Dedos

Grupo A (299 casos)



Oposición alternante Pulgar-Dedos

Grupo B (86 casos)



Gráfico 9.4

Tabla 9.8. Distribución por tiempos de duración tratamiento.

Duración tratamiento	Grupo A		Grupo B	
	nº	%	nº	%
0 - 20 meses	89	29	2	2
21 - 40 "	92	30,5	8	8
41 - 80 "	96	31,5	43	42,5
80 "	27	9	48	47,5
Total	304	101		

La duración media (\pm desviación típica) del tratamiento total de los los distintos tipos de PCI de cada grupo, viene reseñada en la tabla 9.9.

Tabla 9.9 Duración total tratamiento en ambos grupos.

Síndromes PCI	Duración media tratamiento total (en meses)			
	Grupo A		Grupo B	
Síndrome espástico	43,82	$\pm 28,28$	83,70	$\pm 37,11$
Atetosis	41,79	$\pm 27,09$	88,38	$\pm 40,49$
S. cerebeloso	21,15	$\pm 15,50$	63,3	± 19
Otros síndromes	27,77	$\pm 20,74$	80,58	$\pm 38,08$

En el tratamiento de los niños con parálisis cerebral la duración total del tratamiento está en relación, generalmente, con la adquisición de funciones de enderezamiento y locomoción. El primer deseo explícito de todos los padres con niños PCI es que sus hijos "lleguen a andar".

En el grupo A existe asociación, estadísticamente significativa, entre la duración del tratamiento y la locomoción alcanzada, con $p < 0,01$ en la prueba del Chi². La mayor duración del tratamiento corresponde a los casos del s. espástico y de la atetosis.

La disminución de este tiempo en el síndrome cerebeloso (21,15 meses) podría explicarse por el gran porcentaje de casos (84,2%) que consiguen alcanzar los estadios de marcha (1-2) de este subgrupo.

La disminución del tiempo global de tratamiento en los casos de "otros síndromes" podría deberse, por el contrario, a los pobres resultados terapéuticos obtenidos, que justificarían la interrupción del tratamiento. En la metodología de la terapia Vojta

se aconseja interrumpir el tratamiento después de 9 -12 meses sin conseguir ninguna modificación en la movilidad espontánea del niño.

En el grupo B no se ha encontrado asociación estadística entre duración del tratamiento y estadios de locomoción alcanzados. La duración media del tratamiento total es muy larga (>80 meses) en todos los subgrupos, siendo el tiempo total de tratamiento algo más corto en los 3 casos del síndrome cerebeloso.

G) Estadios de locomoción.

Los casos del grupo A consiguen estadios de locomoción más avanzados ontogenéticamente que los del grupo B (tabla 9.10 y gráfico 9.5), a pesar de haber iniciado más tarde el tratamiento y haberlo mantenido durante menos tiempo.

Tabla 9.10 Evolución de la locomoción en ambos grupos.

Estadios locomoción	Grupo A		Grupo B	
	Comienzo	Final	Comienzo	Final
1 - 2	69 (22,2%)	180 (59,2%)	7 (6,9%)	42 (41,5%)
3 - 5	73 (23,9%)	71 (23,3%)	17 (16,8%)	25 (24,7%)
6 - 8	163 (53,4%)	53 (17,4%)	77 (76,2%)	34 (33,6%)
Total	305	304	101	101

Locomoción Final (Ambos Grupos)

Grupo A (304 casos). Grupo B (101 casos)

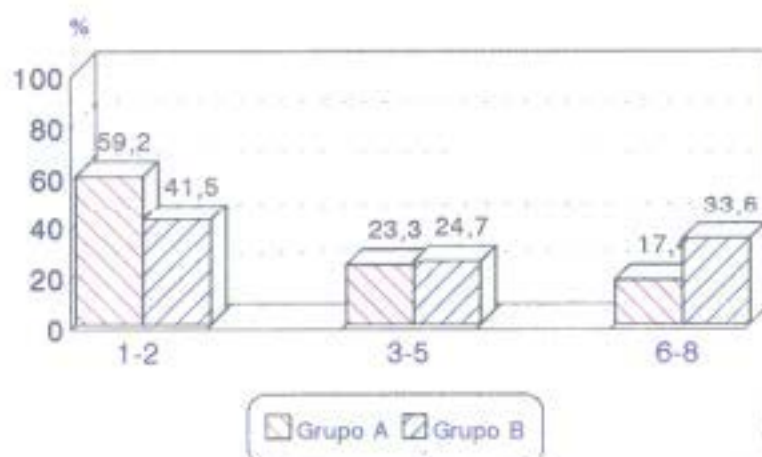


Gráfico 9.5

H) Desarrollo mental.

No hay diferencias importantes en el desarrollo mental entre ambos grupos (tabla 9.11.) La diferencia entre el grupo A y el B en los catalogados dentro del grupo de desarrollo normal o deficiencia leve, puede deberse a una mayor objetivización de este dato dentro del grupo B. Por ello hemos separado los datos en rango superior (normal / leve) e inferior (moderado / severo).

Tabla 9.11. Desarrollo mental ambos grupos.

Nivel alcanzado	Grupo A n=225	Grupo B n=95
Normal	52,44 %	37,89 %
Deficiencia leve	12 %	24,21 %
	64,44 %	62,10 %
Deficiencia moderada	10,66 %	15,78 %
Deficiencia severa	24,89 %	22,11 %
	35,55 %	37,89 %

9.1.1. Estudio comparativo entre el "grupo A reducido" y el B.

A fin de homogeneizar al máximo las dos muestras, hemos realizado una reducción de los casos del grupo A, eliminando de cada síndrome aquellos que habían iniciado el tratamiento desde estadios de locomoción más altos que en el grupo B, y aquellos que habían iniciado el tratamiento con prensión positiva en ambas manos.

Así pues, hemos eliminado en:

- . Diparesias: todos los casos que iniciaron tratamiento desde estadios de locomoción 1 y 2, ya que no se encontraba ningún caso del grupo B con inicio de tratamiento desde estos estadios.
- . Triparesias: hemos eliminado aquellos casos que iniciaron tratamiento desde estadios de locomoción 1, 2 y 3, por no encontrarse ninguno en estas condiciones en grupo B
- . Atetosis: se eliminaron los casos que iniciaron tratamiento desde estadios 1, 2 y 3, por la misma razón.

- . El grupo de las hemiparesias y tetraparesias lo hemos dejado como en la muestra original, por partir de estadíos similares al grupo B.
- . En el grupo de otros síndromes hemos eliminado 10 casos que iniciaron el tratamiento con función de prensión ya adquirida.
- . Hemos eliminado de ambos grupos los casos del síndrome cerebeloso.

De este modo la distribución de los casos de ambas muestras es la siguiente:

Tabla 9.12 Espectro de PCI ambos grupos, con Grupo A reducido.

Distribución casos	Grupo A (reducido) n = 149	Grupo B (total) n = 98
Hemiparesia espástica	26 (17,45%)	18 (18,37%)
Diparesia espástica	26 (17,45%)	26 (26,53%)
Triparesia + tetraparesia	36 (24,16%)	24 (24,49%)
Atetosis	24 (16,11%)	18 (18,37%)
Otros síndromes	37 (24,83%)	12 (12,24%)

La función de prensión de ambos grupos queda reflejada en la tabla 9.13. El grupo A consigue mejor función que el B (gráfico 9.6).

Tabla 9.13. Función de prensión ambos grupos. % en paréntesis.

Prensión	Grupo A (reducido)		Grupo B	
	Decha	Izda	Decha	Izda
No tenían	131 (87,9)	114 (76,5)	83 (84,6)	76 (77,5)
Sí consiguen	89 (67,9)	70 (61,4)	28 (33,7)	29 (38,1)
No consiguen	42 (32,1)	44 (38,6)	55 (66,3)	47 (61,9)

Consecución de Prensión

Grupo A reducido



Consecución de Prensión

Grupo B (sin Síndrome Cerebeloso)

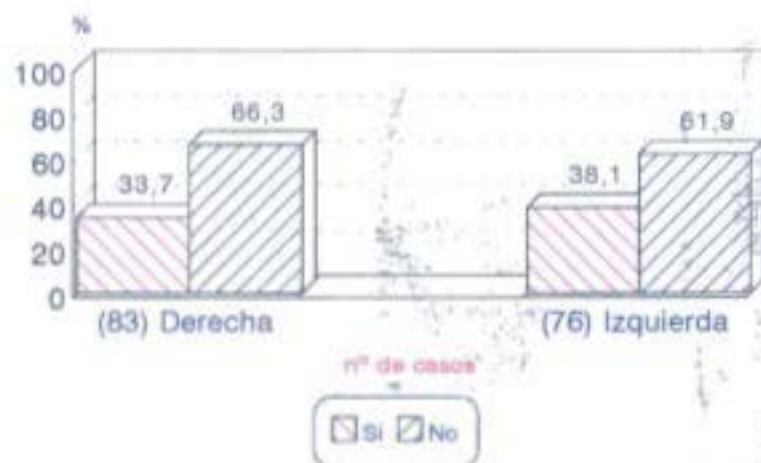


Gráfico 9.6

El tiempo medio que tarda en aparecer la función de prensión es menor para el grupo A ($19,3 \pm 12,7$ meses en manos derechas y $17,1 \pm 9,2$ meses en izquierdas) que para el grupo B ($28,4 \pm 12,5$ meses en derechas y $27,6 \pm 14,2$ en izquierdas).

La función de oposición alternante pulgar-dedos aparece, al final del tratamiento, con frecuencias similares en el grupo A y en el B, a pesar de la mayor edad de inicio del tratamiento del grupo A y de la menor duración del tratamiento total de este grupo. En el grupo B este dato está recogido en 84 casos (tabla 9.14 y gráfico 9.7).

Tabla 9.14.

Oposición alternante con Gr.A reducido. % en paréntesis.

Oposición alternante	Grupo Ar n=149		Grupo B n=84	
	Decha	Izda	Decha	Izda
Positiva	15 (10,1)	25 (16,7)	8 (9,5)	10 (11,9)
Negativa	134 (89,9)	124 (83,3)	76 (90,5)	74 (88,1)

La duración media del tratamiento total de todos los casos del grupo A reducido es de $37 \pm 24,5$ meses. La duración media total del grupo B es de $84 \pm 37,4$ meses.

Los estadios de locomoción al comienzo y al final del tratamiento se muestran en la tabla 9.15. En ambos grupos han sido eliminados los casos del síndrome cerebeloso.

Al final del tratamiento los resultados son similares, a pesar de la mayor edad de inicio del tratamiento del grupo A y la menor duración del tratamiento de este grupo.

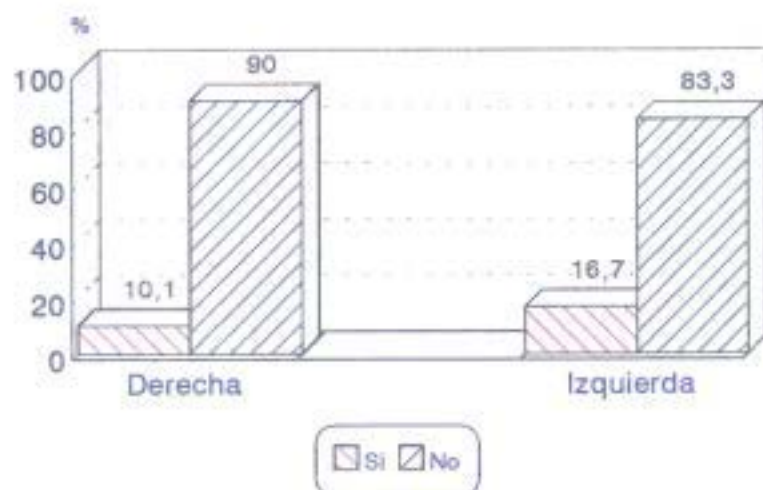
Tabla 9.15.

Evolución de locomoción en ambos grupos, con A reducido. % en paréntesis.

Estadio locomoción	Comienzo		Final	
	Grupo Ar.	Grupo B	Grupo Ar.	Grupo B
1 - 2	17 (10,75)	7 (7,2)	58 (36,7)	40 (40,8)
3 - 5	17 (10,75)	16 (16,3)	50 (31,65)	24 (24,4)
6 - 8	124 (78,5)	75 (76,5)	50 (31,65)	34 (34,7)

Oposición alternante Pulgar-Dedos

Grupo A reducido (149 casos)



Oposición alternante Pulgar-Dedos

Grupo B reducido (84 casos)

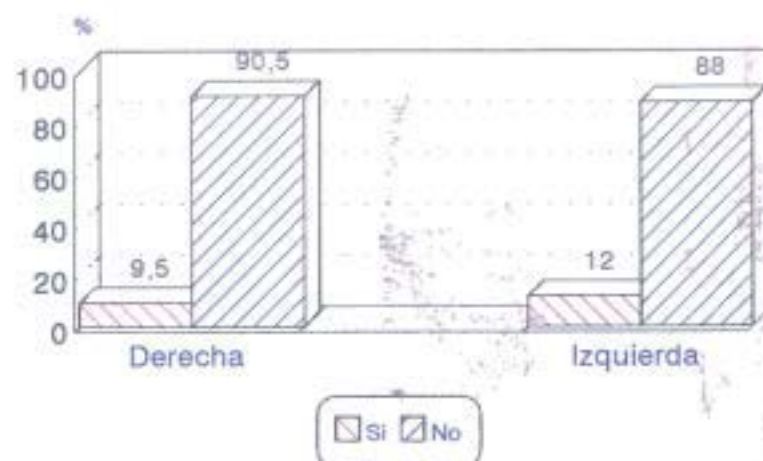


Gráfico 9.7

9.2. EL SINDROME ESPASTICO.

A) Edad de inicio del tratamiento.

La edad de inicio del tratamiento es mayor en los pacientes del grupo A (moda = 18 meses, mediana = 25 meses) que en los del B (moda = 12 meses mediana = 12 meses). La prueba de Mann-Whitney muestra una diferencia significativa con $p < 0,001$.

La distribución de casos según grupos de edades de comienzo del tratamiento muestra más claramente esta diferencia (tabla 9.16). Mientras en el grupo B el 86% de los casos con síndrome espástico comenzaron el tratamiento antes de los 24 meses, en el grupo A el 53,7% lo iniciaron después de los 24 meses de edad.

Tabla 9.16.
Distribución de casos según edades inicio tratamiento.

Edad inicio tratamiento	Grupo A		Grupo B	
	nº casos	%	nº casos	%
<24 meses	89	46,35	59	86,76
24-60 meses	76	39,58	7	10,29
>60 meses	27	14,06	2	2,94

B) Función de prensión.

Al comienzo del tratamiento habia más pacientes con función de prensión ya adquirida en el grupo A que en el B (tabla 9.17), posiblemente debido a la mayor edad de comienzo de tratamiento de los casos del grupo A.

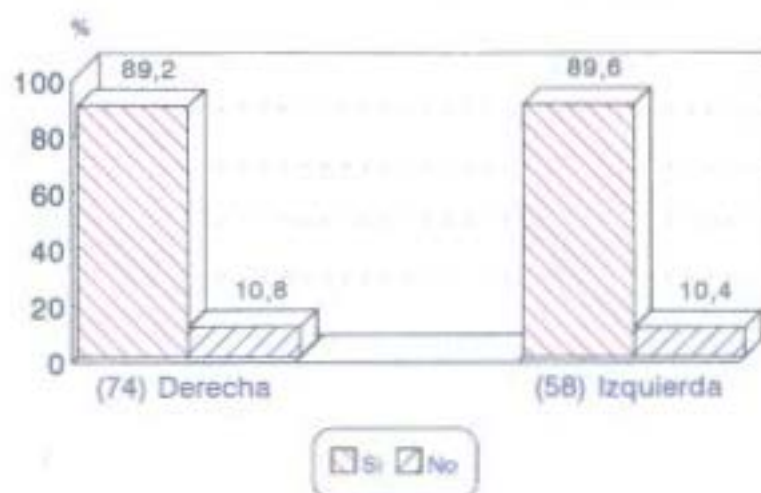
Tabla 9.17.

Función prensión al comienzo	Grupo A		Grupo B	
	Decha	Izqda.	Decha	Izqda.
Tenían	61,46%	69,79%	22,05%	32,35%
No tenían	38,59%	30,20%	77,9 %	67,64%

El porcentaje de pacientes que consiguen función de prensión a lo largo del tratamiento es mayor en el grupo A que en el B (tabla 9.18), con $p < 0,001$ en ambas manos (gráfico 9.8).

Síndrome Espástico (Prensión)

Grupo A



Síndrome Espástico (Prensión)

Grupo B



Tabla 9.18. Evolución prensión con tratamiento en ambos grupos.

Función prensión con tratamiento	Grupo A		Grupo B	
	Decha.	Izda.	Decha.	Izda.
Sí consiguen	89,18%	89,65%	45,28%	47,82%
No consiguen	10,82%	10,35%	54,72%	52,18%

La comparación de evolución de la prensión en el síndrome espástico entre el grupo A reducido (tal como se muestra en cap. 9.1.1.) y el grupo B se muestra en la tabla 9.19 y gráfico 9.9.

Tabla 9.19.

Prensión s. espástico, con grupo A reducido. % en paréntesis.

Prensión	Grupo A (n=88)		Grupo B (n=68)	
	Decha	Izda	Decha	Izda
No tenían	71 (80,68)	55 (62,5)	53 (77,95)	46 (67,65)
Sí consiguen	64 (90,14)	49 (89,1)	24 (45,28)	22 (47,82)
No consiguen	7 (9,86)	6 (10,9)	29 (54,71)	24 (52,17)

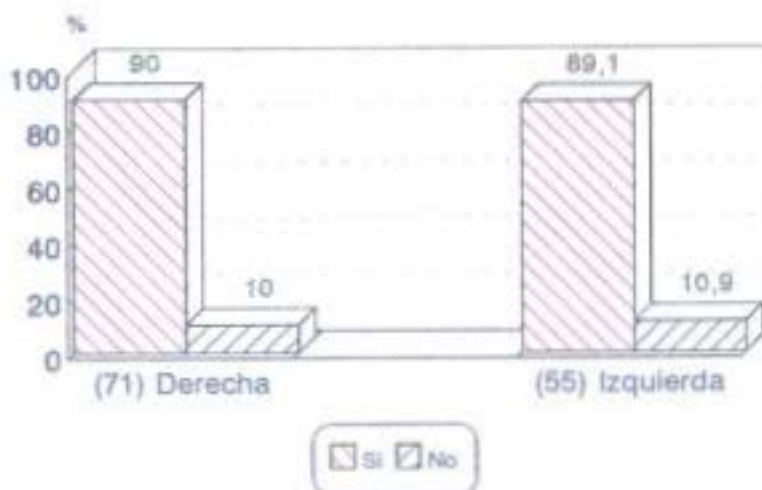
C. Duración del tratamiento.

El tiempo que tarda en aparecer la función de prensión desde que se inicia el tratamiento es menor en el grupo A (moda 12 meses, mediana 12) que en el B (moda 24 meses D y 12 meses I, mediana 24 meses en ambas manos). Con la prueba de Mann-Whitney se obtiene una diferencia entre ambos grupos estadísticamente significativa con $p < 0,001$ para manos derechas y $p < 0,05$ para manos izquierdas.

La duración del tratamiento total en los pacientes que sí consiguen función de prensión es menor en el grupo A que en el B (tabla 9.20). En los casos que no consiguen prensión la duración total del tratamiento es también menor en el grupo A que en el B (tabla 9.21). Sin embargo, dentro del grupo A, los casos que no consiguen prensión realizan tratamiento durante menos tiempo los que sí la consiguen. Esto no ocurre en el grupo B, donde la duración del tratamiento es prácticamente la misma. Esto parece apuntar a que existe disparidad de criterios en la indicación de "alta de tratamiento" entre ambos grupos.

Síndrome Espástico (Prensión)

Grupo A reducido



Síndrome Espástico (Prensión)

Grupo B (sin síndrome cerebeloso)

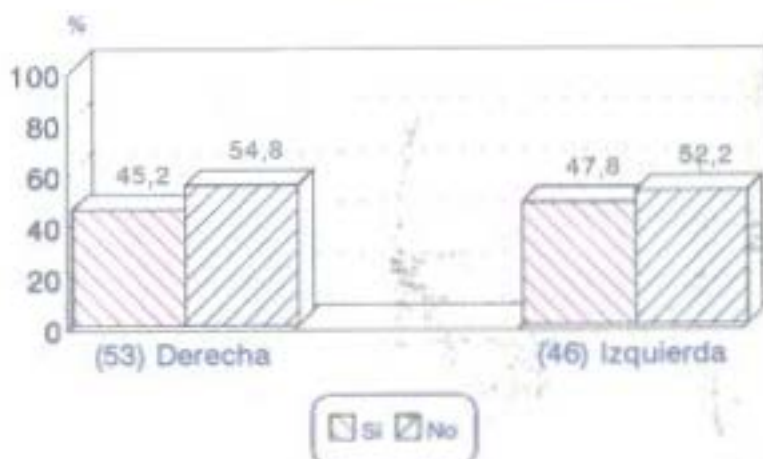


Gráfico 9.8

Tabla .20. Casos que Sí consiguen prensión.

Duración total tratamiento	Grupo A		Grupo B	
	Decha	Izqda	Decha	Izqda
Media	44,84	42,53	80,41	81,72
Desviación típica	25,54	29,29	38,60	29,79
Tamaño	66	52	24	22
Mínimo	8	8	15	39
Máximo	106	126	180	168
Rango	98	118	165	129

Tabla 9.21 Casos que NO consiguen prensión.

Duración total tratamiento	Grupo A		Grupo B	
	Decha	Izqda	Decha	Izqda
Media	23,37	39,66	80,58	87,125
Desviación típica	10,67	26,79	40,11	43,85
Tamaño	8	6	29	24
Mínimo	9	15	8	8
Máximo	41	89	180	180
Rango	32	74	172	172

D) Evolución de la función de prensión en las distintas formas espásticas.

El diagnóstico de las distintas formas de parálisis cerebral espástica (hemiparesia, diparesia, tetra - tri paresia) tiene relación con el pronóstico funcional del individuo. Por ello hemos analizado la evolución de la función de prensión manual en cada uno de ellos comparando los resultados del grupo A con los del B.

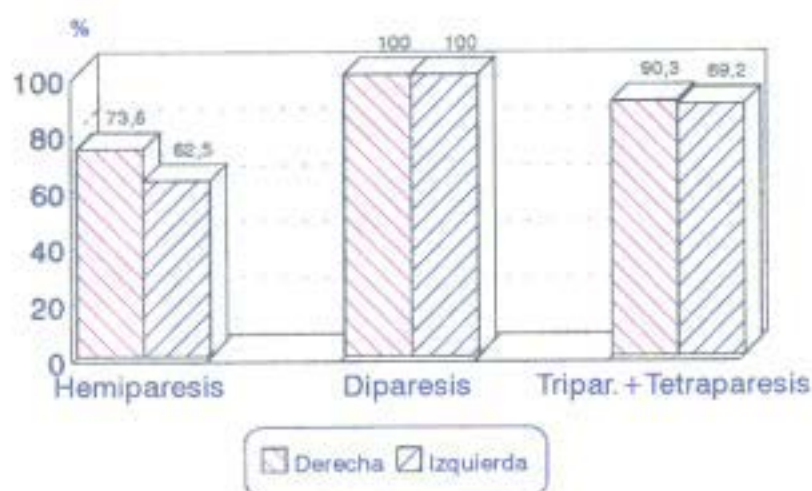
D.1. Hemiparesia espástica infantil.

Se ha valorado únicamente la función manual del lado afecto. En el grupo A, el 90% de las hemiparesias derechas y el 80% de las izquierdas iniciaron el tratamiento sin función de prensión en la mano afecta. En el grupo B lo hicieron el 100% de todas las hemiparesias.

En el grupo A, el desarrollo de la mano parética como órgano prensor se consigue con una frecuencia que es dos veces mayor que en el grupo B (tabla 9.22 y gráfico 9.10).

Síndrome Espástico Grupo A

Evolución de la prensión en las formas espásticas



Síndrome Espástico Grupo B

Evolución de la prensión en las formas espásticas

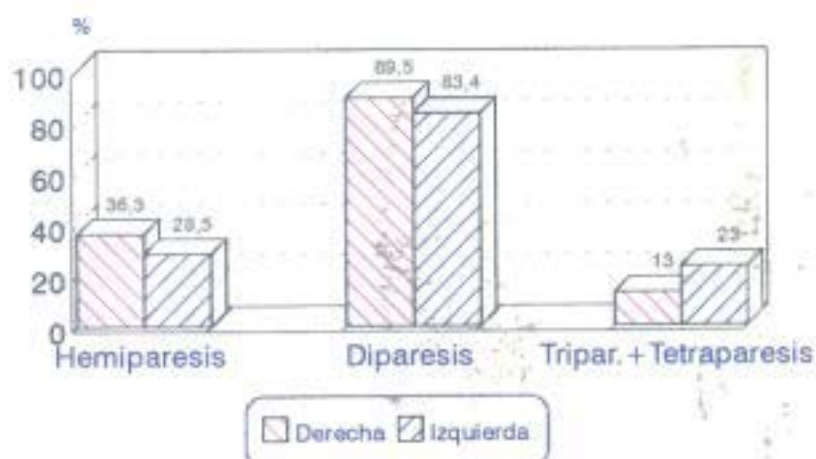


Gráfico 9.10

Tabla 9.22.

Evolución prensión en hemiparesias. % entre paréntesis.

Prensión con tratamiento	Grupo A		Grupo B	
	Decha	Izda.	Decha.	Izqda.
Sí consigue	73,68%	62,5 %	36,36%	28,57%
No consigue	26,32%	37,5 %	63,64%	71,43%

En ambos grupos las hemiparesias derechas consiguen mejor función manual que las izquierdas, siendo también mayor el nº de hemiparesias derechas en ambos grupos.

En las siguientes tablas (tablas 9.23 a 26) se resume la evolución de la función de prensión de las hemiparesias derechas e izquierdas de ambos grupos, teniendo en cuenta la edad de inicio del tratamiento, la duración del mismo hasta que aparece la función de prensión y la duración total del tratamiento en los casos en que la prensión no se consiguió.

Tabla 9.23 Prensión en las hemiparesias derechas (Grupo A).

Edad de comienzo	Nº casos %	No tenían %	Sí consiguen		No consiguen	
			%	Tiempo Tto.	%	Durac tot. Tto.
0 - 24 m.	57	100	75	24 m.	25	26 m.
24 - 60 m.	24	60	100	21 m.	0	--
>5 años	19	100	50	32 m.	50	34 m.

Tabla 9.24. Prensión en las hemiparesias izquierdas (Grupo A).

Edad de comienzo	Nº casos %	No tenían %	Sí consiguen		No consiguen	
			%	Tiempo Tto.	%	Durac.tot. Tto.
0 - 24 m.	40	100	100	24 m.	0	---
24 - 60 m.	20	100	0	--	100	56 m.
>5 años	40	50	50	11 m.	50	19 m.

Tabla 9.25. Prensión en las hemiparesias derechas (Grupo B).

Edad de comienzo	Nº casos %	No tenían %	Sí consiguen %	Tiempo Tto.	No consiguen %	Durac. tot. Tto.
0 - 24 m.	82	100	22,3	24 m.	77,7	73 m.
24 - 60 m.	18	100	100	25,5 m.	0	--
5 años	0	0	--	--	--	--

Tabla 9.26. Prensión en las hemiparesias izquierdas (Grupo B).

Edad de comienzo	Nº casos %	No tenían %	Sí consiguen %	Tiempo Tto.	No consiguen %	Durac. tot. Tto.
0 - 24 m.	100	100	28,5	30m.	71,5	80 m.
24 - 60 m.	0	--	--	--	--	--
5 años	0	--	--	--	--	--

En las **hemiparesias derechas**, la duración del tratamiento hasta que aparece la función de prensión es prácticamente igual en el grupo A que en el B, pero es mayor el número de casos del grupo A que consiguen función de prensión manual.

En las **hemiparesias izquierdas** el tiempo de tratamiento hasta que aparece la función de prensión es algo menor en el grupo A que en el B, siendo también mayor el número de casos del grupo A que alcanzan esta función.

El **tiempo total de tratamiento** es mayor en el grupo B que en el A, iniciando también antes el tratamiento los casos del grupo B que los del A.

D.2. Diparesia espástica.

Engloba el grupo de pacientes del síndrome espástico con mejor movilidad en las extremidades superiores que en las inferiores.

En el grupo A, solamente el 19% de los casos presentaban negativa la función de prensión al comienzo del tratamiento, con una edad media de inicio de tratamiento de $37,8 \pm 29,7$ meses. En el grupo B ésta era negativa en el 70% de los casos, habiendo iniciado el tratamiento con menor edad ($15 \text{ meses} \pm 6m.$).

Con el tratamiento, la función de prensión apareció, en el grupo A, en el 100% de los casos en ambas manos, en un tiempo medio de tratamiento de 12,6 meses.

En el grupo B la función de prensión apareció en el 89,5% de las manos derechas y en el 83,4% de las izquierdas. El tiempo medio de tratamiento hasta que apareció la función de prensión, fue aquí de 15 meses.

Se trata, por tanto, del grupo de PCI que menor afectación manual presentan al inicio del tratamiento y que mejores resultados alcanzan con el mismo, tanto en el grupo A como en el B.

D.3. Tetraparesias y Tri paresias.

Hemos separado de las anteriores, para su análisis, estas dos formas del síndrome espástico, por estar en ellas las extremidades superiores más afectadas que en las diparesias propiamente dichas.

Los casos del grupo B iniciaron el tratamiento antes que los del grupo A.

La tabla 9.27 muestra la situación de la función de prensión manual al comienzo del tratamiento en el grupo A y B. El aumento de la afectación derecha en ambos grupos se debe al mayor número de casos con tri paresia derecha que izquierda (grupo A: 12 D y 9 I; grupo B: 7 D y 2 I).

En el grupo A, la función de prensión al comienzo del tratamiento era mucho peor que en el grupo de las diparesias. En el grupo B la diferencia no es tan significativa, debido quizá también, a la menor edad de comienzo del tratamiento.

Tabla 9.27 Prensión en Tri- y Tetraparesias ambos grupos.

Función prensión al comienzo	Grupo A		Grupo B	
	Decha	Izqda	Decha	Izqda
Tenían	22,5%	30%	4,16%	12,5%
No tenían	77,5%	70%	95,84%	87,5%

Con el tratamiento el 90% del grupo A consigue prensión manual, frente al 13% D y 23% I del grupo B (tabla 9.28). Esta diferencia se mantiene al comparar el grupo B con el grupo A reducido. En éste el 89,6% de las manos derechas y el 88,8% de las izquierdas consiguen también función de prensión.

Tabla 9.28.

Evolución prensión con tratamiento en tri- y tetraparesias.

Prensión con tratamiento	Grupo A		Grupo B	
	Decha	Izqda	Decha	Izqda
Sí consiguen	90,33%	89,28%	13 %	23,8%
No consiguen	9,67%	10,72%	87 %	76,2%

La diferencia entre los resultados en las manos izquierdas y derechas del grupo B podría explicarse debido a ese mayor número de casos de triparesia con afectación superior derecha (7 derechas y 2 izquierdas), consiguiendo mejores resultados las manos izquierdas, menos afectadas. Sin embargo en el grupo A no se da esa diferencia en la consecución de la prensión, a pesar de que también es mayor el nº de triparecias derechas (12) que el de izquierdas (9).

La duración media del tratamiento hasta que aparece la función de prensión en el grupo A es menor (15 meses en dechas y 19 meses en izqdas) que en el B (50 meses en manos derechas y 37,5 meses en manos izquierdas).

La duración total del tratamiento es de una media de 30 meses en el grupo A y de más de 6 años en el grupo B.

E) Oposición alternante pulgar-dedos.

El 99% de los casos del síndrome espástico del grupo A y el 100% de los del grupo B iniciaron el tratamiento con función negativa en la oposición alternante pulgar-dedos.

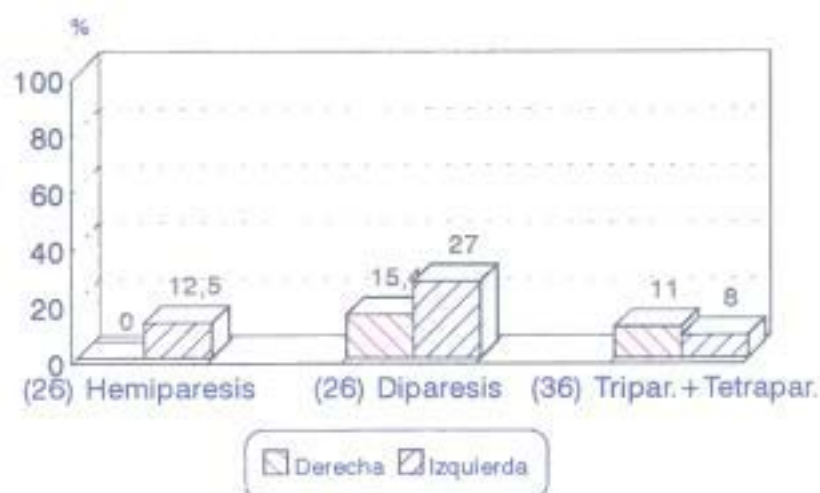
Los casos del grupo A consiguen mejores resultados en la adquisición de esta función que los del grupo B. El 33,5 % de las manos derechas y el 39,4 % de las manos izquierdas del grupo A, frente al 15% de las derechas y al 18,5% de las izquierdas en el grupo B (tablas 8.11 y 8.43).

También aquí hay un mayor nº de manos izqdas con mejor función al finalizar el tratamiento.

En la tabla 9.29 y gráfico 9.11 se muestra la evolución de la función oposición alternante pulgar-dedos, al final del tratamiento, en cada una de las formas clínicas del síndrome espástico con el grupo A reducido y el B.

Síndrome Espástico Grupo A reducido

Oposición alternante pulgar-dedos



Síndrome Espástico Grupo B reducido

Oposición alternante pulgar-dedos

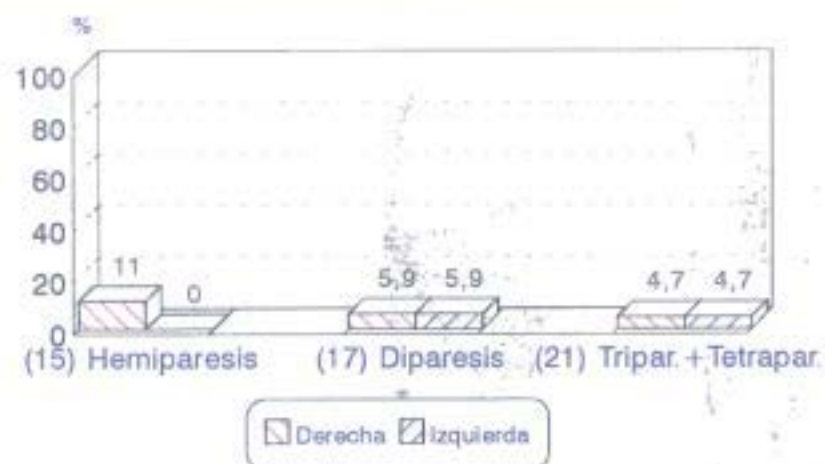


Gráfico 9.11

Tabla 9.29.

Oposición alternante pulgar - dedos del S. espástico con Grupo A reducido.

Formas clínicas Grupo A reducido (n= 88)	Positiva		Negativa	
	Der.	Izq.	Der.	Izda.
Hemiparesia (n=26)	0 (0 %)	1 (12,5%)	18 (100%)	7 (87,5%)
Diparesia (n=26)	4 (15,4%)	7 (27%)	22 (85%)	19 (73%)
Tri + Tetr. (n=36)	4 (11%)	3 (8%)	32 (89%)	33 (92%)
Grupo B (n=53)				
Hemiparesia (n=15)	1 (11%)	0 (0%)	8 (89%)	6 (100%)
Diparesia (n=17)	1 (5,9%)	1 (5,9%)	16 (94,1%)	16 (94,1%)
Tri + Tetr. (n=21)	1 (4,7%)	1 (4,7%)	20 (95,3%)	20 (95,3%)

En las hemiparesias está registrado solo el lado afecto. La evolución de esta función en ambos grupos es similar.

El grupo con mejores resultados en la adquisición de la función de oposición alternante pulgar-dedos es el de las diparesias **propia**mente dichas, con un 15,4% en manos derechas y un 27% en izquierdas en el grupo A reducido. En el grupo B solo lo consigue 1 caso de los 17 en que está recogido este dato (5,9%).

En el grupo A las **hemiparesias** obtienen peores resultados en su mano afecta que las tri + tetraparesias.

En el grupo A, el estudio de la función de oposición alternante pulgar-dedos asociado a los estadios de locomoción conseguidos al final del tratamiento tiene una significación estadística con $p < 0,001$ en la prueba del Chi². Es decir, la mayoría de los casos en los que aparece positiva la función de oposición alternante pulgar-dedos al finalizar el tratamiento, alcanzan también los estadios de locomoción más altos.

En la tabla 9.30 se muestra el número de pacientes con función positiva y negativa al final del tratamiento, distribuidos según los estadios de locomoción alcanzados.

Tabla 9.30.

Oposición alternante según estadios locomoción al final del tratamiento (grupo A, síndrome espástico. n= 297).

Estadios locomoción final tratam.	Manos derechas		Manos izquierdas	
	Positivo	negativo	Positivo	Negativo
1 - 2	65 (37,35%)	109 (62,64)	82 (47,12)	92 (52,87)
3 - 5	6 (8,45%)	65 (9,54)	3 (4,22)	68 (95,7)
6 - 8	0 (0 %)	52 (100)	0 (0%)	52 (100%)

F) Estadios de locomoción.

Al comienzo del tratamiento se encuentra una diferencia estadísticamente significativa con $p < 0,001$, entre el grupo A y B, en la distribución de los casos según los estadios de locomoción de que parten.

Los pacientes del grupo B inician el tratamiento desde niveles más bajos de la ontogénesis postural (tabla 9.31).

Tabla 9.31. Locomoción al inicio tratamiento (síndrome espástico).

Estadios locomoción al inicio tratamiento	Grupo A		Grupo B		Totales n°
	n°	%	n°	%	
1 - 2	51	26,8	7	10,2	58
3 - 5	56	29,4	14	20,5	70
6 - 8	83	43,6	47	69,2	130
Totales	190		68		258

Al final del tratamiento los casos del síndrome espástico del grupo A consiguen estadios de locomoción más avanzados que los del grupo B (tabla 9.32 y gráfico 9.12). Hay también diferencia significativa entre ambos grupos con $p < 0,001$.

Tabla 9.32 Locomoción al final tratamiento en ambos grupos.

Estadios locomoción al final tratamiento	Grupo A		Grupo B		Totales n°
	n°	%	n°	%	
1 - 2	129	68,2	36	52,9	165
3 - 5	54	28,5	20	29,4	74
6 - 8	6	3,2	12	19,6	18
Totales	189		68		257

Locomoción alcanzada

Grupo A: 189 casos. Grupo B: 68 casos



Gráfico 9.12

Locomoción alcanzada

Grupo A reducido (87 casos)

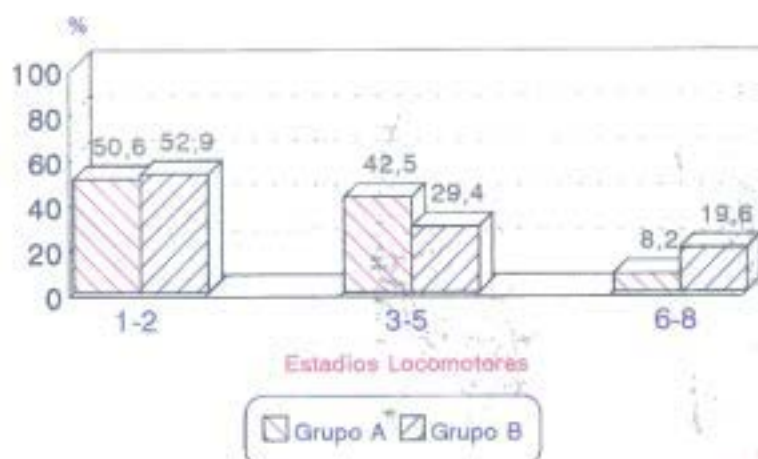


Gráfico 9.13

En la tabla Tabla 9.33 se muestra la evolución de la locomoción en ambos grupo, con el grupo A reducido (gráfico 9.13).

Tabla 9.33 Evolución locomoción con grupo A reducido.

Estadíos	Comienzo		Final	
	Grupo A r.	Grupo B	Grupo A r.	Grupo B
1 - 2	17 (19,6%)	7 (10,3%)	44 (50,6%)	36 (52,9%)
3 - 5	13 (14,9%)	14 (20,6%)	37 (42,5%)	20 (29,4%)
6 - 8	57 (65,5%)	47 (69,1%)	6 (6,9%)	12 (19,6%)
Total	87 (100%)	68 (100%)	87 (100%)	68 (100%)

G) Desarrollo mental.

En el siguiente cuadro (tabla 9.34) está reflejada la situación del desarrollo mental en el síndrome espástico de los grupos A y B. En el grupo A el porcentaje de los casos situados en los rangos superiores es mayor que en el B. Hay significación estadística entre ambos grupos con $p < 0,001$.

Tabla 9.34 Desarrollo mental en síndrome espástico.

Nivel	Grupo A	Grupo B
Normal	94 (74 %)	32 (48,5%)
Deficiencia leve	19 (14,9%)	17 (25,7%)
	113 (88,9%)	49 (74,2%)
Deficiencia moder.	11 (8,6%)	10 (15,1%)
Deficiencia severa	3 (2,4%)	7 (10,6%)
	15 (11 %)	17 (25,7%)

Tanto en el grupo A como en el B la mayoría de los casos que consiguen prensión tienen un desarrollo mental normal o con deficiencia leve (tabla 9.35). Pero también se encuentran en ese rango alto del desarrollo mental la mayoría de los casos que no consiguen función de prensión con el tratamiento (tabla 9.36).

Tabla 9.35.
Casos que SÍ consiguen prensión, según desarrollo mental.

Nivel mental	Grupo A		Grupo B	
	Derecha	Izquierda	Derecha	Izquierda
Normal	19 (67,8%)	7 (36,8%)	14 (58,3%)	12 (54,5%)
Def. Leve	1 (3,5%)	3 (15,8%)	7 (29,1%)	5 (22,7%)
Def. Moder.	5 (17,8%)	6 (31,5%)	2 (8,3%)	4 (18,1%)
Def. Severa	3 (10,7%)	3 (15,8%)	1 (4,2%)	1 (4,54%)
Total	28	19	24	22

Tabla 9.36.
Casos que NO consiguen prensión, según desarrollo mental.

Nivel mental	Grupo A		Grupo B	
	Derecha	Izquierda	Derecha	Izquierda
Normal	3 (60%)	3 (100%)	7 (25,9%)	3 (12,5%)
Def. leve	2 (40%)	0 (0%)	9 (33,3%)	11 (45,8%)
Def. moder.	0 (0%)	0 (0%)	7 (25,9%)	6 (25 %)
Def. severa	0 (0%)	0 (0%)	4 (14,8%)	4 (16,6%)
Total	5	3	27	24

9.3 LA ATETOSIS.

A) Edad de inicio del tratamiento.

También dentro de este síndrome, los casos del grupo B iniciaron el tratamiento con edades inferiores a los del grupo A, tal como muestra la tabla 9.37.

Tabla 9.37. Edades inicio tratamiento en atetosis.

Atetosis	Grupo A	Grupo B
Moda	8 meses	6 meses
Mediana	28 "	11 "
Frecuencia	3 "	4 "
Tamaño	49 casos	18 casos

En la prueba de Mann- Whitney aparece una diferencia significativa con $p < 0,001$.

B) Función de prensión.

Al comienzo del tratamiento ninguno de los 18 casos del grupo B tenían función prensora manual. En el grupo A el 38,7% de las manos derechas presentaban ya función prensora y el 44,9% de las izquierdas.

A lo largo del tratamiento, el grupo A consigue un porcentaje de manos prensoras mayor que el grupo B (tabla 9.38 y gráfico 9.14), con una diferencia estadísticamente significativa, con $p < 0,001$.

Tabla 9.38 Prensión con tratamiento en atetosis

Función prensión con tratamiento	Grupo A		Grupo B	
	Decha	Izqda	Dercha	Izqda
Sí consiguen	18 (60%)	13 (48,15%)	4 (22,2%)	7 (38,9%)
No consiguen	12 (40%)	14 (51,85%)	14 (77,8%)	11 (61,1%)

Con objeto de homogeneizar los grupos para su estudios comparativo, hemos realizado también aquí una reducción del grupo A, eliminando los casos que iniciaron el tratamiento con estadios de locomoción inferiores a 4 (estadios 1, 2 y 3) y con función de prensión positiva bimanual. Se obtiene así una muestra de 24 casos.

Atetosis

Prensión con tratamiento
Grupo A



Atetosis

Prensión con tratamiento
Grupo B



Gráfico 9.14

Atetosis

Prensión con tratamiento
Grupo A reducido



Gráfico 9.15

En la tabla 9.39 se compara la evolución de la función de prensión en este grupo A reducido con la de los 18 casos de atetosis del grupo B, manteniéndose los mismos porcentajes que con el grupo completo (gráfico 9.15).

Tabla 9.39. Evolución prensión en atetosis con grupo A reducido.

Función prensión	Grupo A r.		Grupo B	
	Decha.	Izda.	Decha.	Izda.
No tenían	23 (95,8%)	22 (91,6%)	18 (100%)	18 (100%)
Sí consiguen	14 (60,9%)	11 (50%)	4 (22,2%)	7 (38,9%)
No consiguen	9 (39,1%)	11 (50%)	14 (77,8%)	11 (61,1%)

C) Duración del tratamiento.

En el grupo A el tiempo de tratamiento empleado hasta la aparición de la función de prensión tiene una duración media de 12 meses para ambas manos.

En el grupo B la prensión en mano derecha aparece solo en 4 casos con un tiempo medio de tratamiento de 27 meses. En la mano izquierda se consigue la prensión en 7 casos, con un tiempo medio de tratamiento de 39 meses.

Así pues el tiempo que tarda en aparecer la prensión en los casos diagnosticados de atetosis es menor en el grupo A que en el B. Aplicando la prueba de Mann-Whitney se obtiene una diferencia estadísticamente significativa con $p < 0,05$ para la mano izquierda. En la mano derecha no se realiza esta prueba por ser excesivamente pequeño el tamaño de la muestra del grupo B. En el grupo A consiguen mejor función manual las manos derechas que las izquierdas, al contrario que en el grupo B, pero dado el pequeño tamaño de ambas muestras no tiene valor significativo esta diferencia.

La duración media del tratamiento total es también menor en el grupo A ($41,79 \pm 27$ meses) que en el B ($88,3 \pm 40$ meses).

En ambos grupos la duración total del tratamiento es mayor en los casos que sí consiguen prensión, tanto en las manos derechas como en las manos izquierdas (9.40 y 9.41).

Tabla 9.40 Duración del tratamiento en los casos que SÍ consiguen prensión en atetosis.

Duración total tratamiento	Grupo A		Grupo B	
	Decha	Izqda	Decha	Izqda
Media (en meses)	35,55	47,07	102	114
Desviación típica	14,99	16,19	31,74	37,78

Tabla 9.41 Duración del tratamiento en los casos que NO consiguen prensión en atetosis.

Duración total tratamiento	Grupo A		Grupo B	
	Decha	Izqda	Decha	Izqda
Media (en meses)	33	27,64	93,92	84,09
Desviación típica	21,43	18,24	41,66	36,61

D) Función de oposición alternante pulgar-dedos.

También en la atetosis son mejores los resultados del grupo A en la consecución de la función de oposición alternante pulgar-dedos.

El 16% de los casos del grupo A consiguen realizar la oposición alternante pulgar-dedos al final del tratamiento, cuya duración media fue de 41 meses. En el grupo B ninguno de los casos consiguió realizar esa función (tabla 9.42 y gráfico 9.16), a pesar de los 80 meses de duración media del tratamiento total de este grupo.

Tabla 9.42 Oposición alternante pulgar-dedos en atetosis.

Función	Grupo A		Grupo B	
	Decha	Izqda	Decha	Izqda
No tenían	49 (100%)	48 (98%)	18 (100%)	18 (100%)
Positiva	8 (16%)	9 (19%)	0	0
Negativa	41 (84%)	39 (81%)	18 (100%)	18 (100%)

En el grupo A reducido, con inicio de tratamiento desde estadios de locomoción mayores de 3 (24 casos) , solo hay 1 caso (4,1%) con función de oposición alternante pulgar-dedos positiva al finalizar el tratamiento.

Atetosis

Oposición alternante pulgar-dedos
Grupo A (49 casos derecha y 48 casos izquierda)



Atetosis

Oposición alternante pulgar-dedos
Grupo B (18 casos)

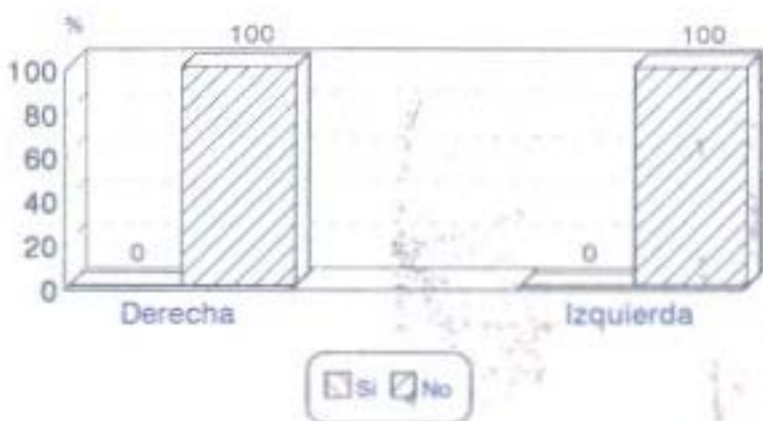


Gráfico 9.16

E) Estadios de locomoción.

Al igual que en el síndrome espástico, los pacientes con atetosis del grupo B inician el tratamiento desde estadios de locomoción más atrasados que los del grupo A (tabla 9.43).

Tabla 9.43.

Estadios de locomoción al inicio del tratamiento en atetosis.

Estadios	Grupo A	Grupo B
1 - 2	13 (23,21%)	0
3 - 5	11 (19,65%)	2 (11,11%)
6 - 8	32 (57,14%)	16 (88,89%)
Total	56	18

Al final del tratamiento, los pacientes del grupo A alcanzan estadios de locomoción más altos ontogénicamente que los del grupo B (tabla 9.44 y gráfico 9.17).

Tabla 9.44 Estadios locomoción al final del tratamiento en atetosis.

Estadios	Grupo A	Grupo B
1 - 2	33 (58,9%)	4 (22,2%)
3 - 5	8 (14,2%)	4 (22,2%)
6 - 8	15 (26,7%)	10 (55,6%)
Total	56	18

Al comparar el grupo A reducido con el grupo B (tabla 9.45) se observan resultados prácticamente similares, a pesar del menor tiempo de tratamiento del grupo A con respecto al B y de la mayor edad al principio de los casos del grupo A (gráfico 9.18).

Tabla 9.45 Evolución locomoción con grupo A reducido.

Est. locomoción	Comienzo		Final	
	Grupo A	r. Grupo B	Grupo A	r. Grupo B
1 - 2	0	0	5 (20,83%)	4 (22,2%)
3 - 5	2 (8,4%)	2 (11,2%)	5 (20,83%)	4 (22,2%)
6 - 8	22 (91,6%)	16 (88,8%)	14 (58,3%)	10 (55.6%)

Atetosis

Estadio de locomoción final

Grupo A: 56 casos. Grupo B: 18 casos

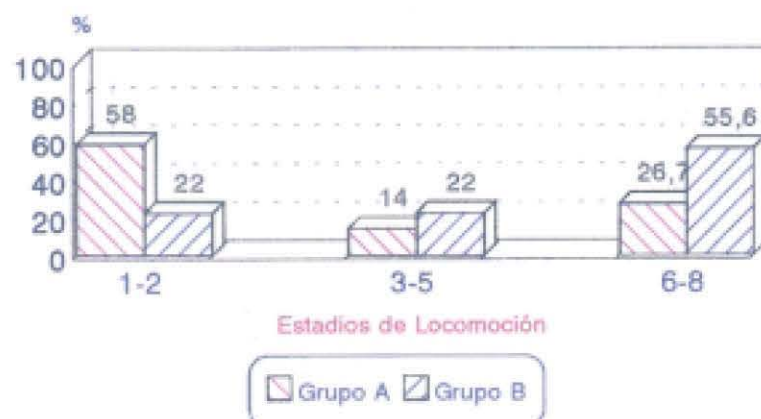


Gráfico 9.17

Atetosis

Estadio de locomoción final

Grupo A reducido: 24 casos. Grupo B: 18 casos

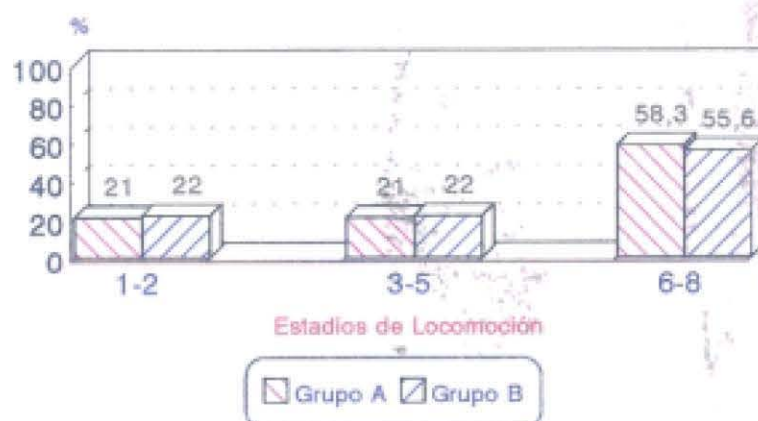


Gráfico 9.18

F) Desarrollo mental.

En el grupo A este dato no está recogido en 8 casos y en el B falta también en 4 de ellos. Al distribuir los casos de atetosis según los niveles de desarrollo mental no se observa diferencia entre los grupos A y B (Tabla 9.46).

Tabla 9.46 Desarrollo mental en atetosis.

Nivel mental	Grupo A	Grupo B
Normal	16 (44,45%)	3 (21,42 %)
Deficiencia leve	5 (13,88%)	5 (35,73 %)
Total	21 (58,33%)	8 (57,15 %)
Defic. moderada	9 (25,00%)	3 (21,42 %)
Defic. severa	6 (16,66%)	3 (21,42 %)
Total	15 (41,66%)	6 (42,84%)

No se observa tampoco relación entre la adquisición de la prensión y el desarrollo mental en los casos de atetosis de ambos grupos (tablas 9.47 y 9.48).

Tabla 9.47.

Casos que Sí consiguen prensión, según nivel mental en atetosis.

Nivel desarrollo mental	Grupo A		Grupo B	
	Decha	Izqda	Decha	Izqda
Normal	3 (27,3%)	3 (33,3%)	0	1 (20 %)
Deficiencia leve	1 (9,1%)	1 (11,1%)	3 (100%)	3 (60 %)
Defic. moder.	4 (36,3%)	3 (33,3%)	0	20 (20 %)
Defic. severa	3 (27,3%)	2 (22,2%)	0	0

Tabla 9.48.

Casos que NO consiguen prensión, según nivel mental en atetosis.

Nivel desarrollo mental	Grupo A		Grupo B	
	Decha	Izqda	Decha	Izqda
Normal	2 (40 %)	0	3 (27,3%)	2 (22,2%)
Defic. leve	0	0	2 (18,1%)	2 (22,2%)
Defic. moderada	2 (40 %)	3 (60 %)	3 (27,3%)	2 (22,2%)
Defic. severa	1 (20 %)	2 (40 %)	3 (27,3%)	3 (33,3%)

9.4. EL SINDROME CEREBELOSO.

No hemos podido realizar el estudio comparativo entre las dos muestras del grupo cerebeloso por ser excesivamente pequeño (3 casos) el tamaño del grupo B.

9.5 OTROS SINDROMES DE LA PCI.

A) Edad de inicio del tratamiento.

Los pacientes del grupo B inician también el tratamiento, en este caso, antes que los del grupo A (tabla 9.49). Hay diferencia significativa entre ambos grupos, con $p < 0,001$.

Tabla 9.49. Edad inicio del tratamiento en "otros síndromes"

Edad	Grupo A	Grupo B
< 24 meses	29 (61,70 %)	11 (91,66 %)
> 24 meses	18 (38,29 %)	1 (8,33 %)
Total	47	12

B) Función de prensión.

Al comienzo del tratamiento el 21 % (10 casos) del grupo A presentaban prensión bimanual. Los casos del grupo B iniciaron el tratamiento sin función de prensión manual en ninguna de las manos.

Con el tratamiento, el grupo A consigue prensión en 11 manos derechas (27%) y en 10 manos izquierdas (29%) de las inicialmente negativas. En el grupo B ningún caso consiguió prensión manual (tabla 9.50 y gráfica 9,19).

Tabla 9.50 Evolución prensión en "otros síndromes".

Función prensión	Grupo A		Grupo B	
	Decha	Izqda	Decha	Izqda
No tenían	37(78,7%)	37 (78,7%)	12 (100%)	12 (100%)
Sí consiguen	11 (29,7%)	10 (27 %)	0	0
No consiguen	26 (70,3%)	27 (73 %)	12 (100%)	12 (100%)

Otros Síndromes (Prensión)

Grupo A: 37 casos



Otros Síndromes (Prensión)

Grupo B: 12 casos

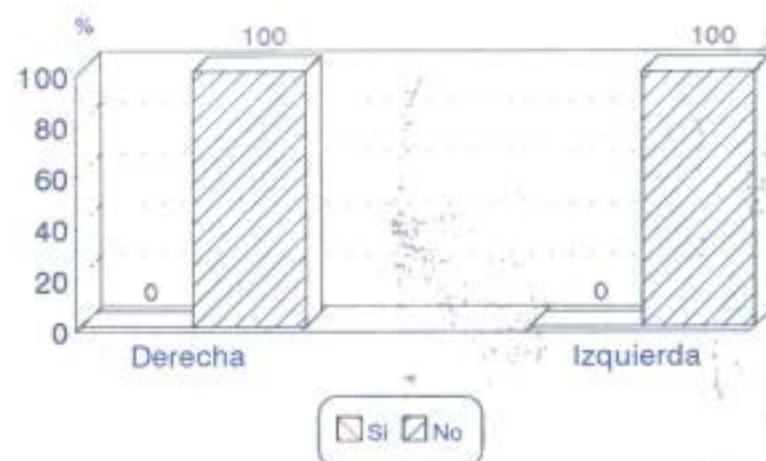


Gráfico 9.19

C) Duración del tratamiento.

El tiempo medio que tarda en aparecer la función de prensión manual en los casos del grupo A es de 12 meses en ambas manos.

En el grupo B ninguno de los casos consiguió función de prensión manual, tras un tiempo medio de tratamiento total de 80 meses (± 38). En el grupo A el tiempo medio de tratamiento total fue de 27,7 meses ($\pm 20,74$).

D) Oposición alternante pulgar-dedos.

Ninguno de los pacientes del grupo A ni del grupo B podían realizar la función de oposición alternante pulgar-dedos al terminar el tratamiento.

E) Estadios de locomoción.

Ambos grupos inician el tratamiento desde los estadios más bajos de la ontogénesis locomotriz (estadios 6 - 8), permaneciendo los casos del grupo B en esos mismos estadios al finalizar el tratamiento. En el grupo A el 63,8% permanece también en los estadios más bajos. (Tabla 9.51 y gráfico 9.20).

Tabla 9.51 Estadios locomoción (Otros síndromes).

Estadios locomoción	Grupo A		Grupo B	
	Comienzo	Final	Comienzo	Final
1 - 2	0	9 (19,14%)	0	0
3 - 5	2 (4,25%)	8 (17,02%)	0	0
6 - 8	45 (95,75%)	30 (63,84%)	12 (100%)	12 (100%)

F) Desarrollo mental.

Todos los casos incluidos dentro de estos cuadros clínicos de PCI se mantienen en una situación de desarrollo mental de deficiencia moderada/severa. Esta característica, junto con la grave afectación motriz, la microcefalia y la presencia de crisis convulsivas es lo que define a este grupo dentro de las formas clínicas de la PCI (Mitchel, 1961; Ingram, 1964; Hagberg, 1973; Vojta, 1988).

Otros Síndromes

Locomoción con tratamiento

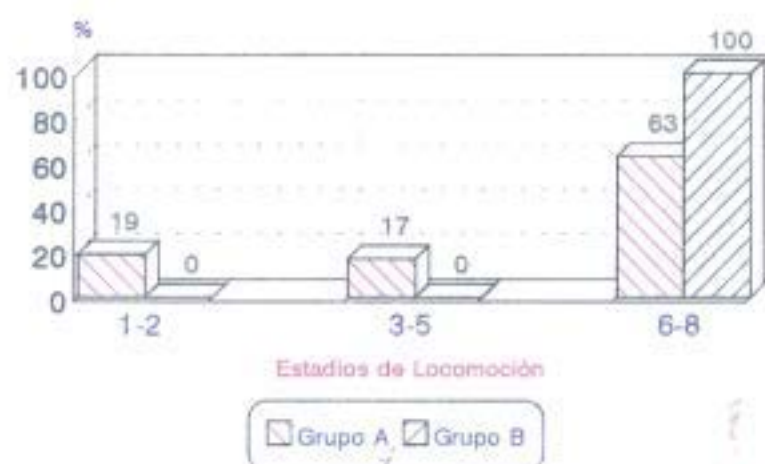


Gráfico 9.20

9.5. Resumen de los resultados.

El total de la muestra analizada ha sido de 408 casos, 307 en el llamado grupo A y 101 en el grupo B. El objetivo es comparar el efecto sobre la función manual (prensión y oposición alternante pulgar-dedos) de dos procedimientos terapéuticos diferentes: la activación mediante la locomoción refleja (grupo A) y otras metodologías habituales en nuestros centros asistenciales (grupo B).

En el grupo A, la distribución de sexos ha sido un 53% de varones y un 47% de mujeres, siendo la moda y la mediana de la variable "edad de inicio del tratamiento" de 18 y 24 meses respectivamente. La mayoría de estos casos habían recibido previamente tratamiento fisioterápico con metodología diferente a la de la locomoción refleja.

En el grupo B, el porcentaje de varones ha sido de 48% y el de mujeres de 52%, con una moda de edad de inicio del tratamiento de 12 meses y una mediana de 12 meses también. En este grupo se ha valorado el comienzo de cualquier tipo de tratamiento. Ninguno de ellos recibió tratamiento mediante la activación de la locomoción refleja.

En ambas muestras se han agrupado los casos, para su estudio, en 4 tipos de síndromes, cuyos porcentajes e intervalos de confianza han sido los siguientes:

	%	GRUPO A	I.C.	%	GRUPO B	I.C.
S. espástico	63	192/307	63±5,5	67	68/101	68±9,9
Atetosis	16	49/307	16±4,2	18	18/101	18±7,6
S. cerebeloso	6	19/307	6±2,7	3	3/101	0,596±8,2
Otros síndromes	15	47/307	15±4,1	12	12/101	12±6,3

Se ha analizado en cada grupo la consecución de las funciones de prensión y oposición alternante pulgar-dedos como exponentes de la función manual, así como la duración del tratamiento, el desarrollo mental y los estadios de locomoción alcanzados al finalizar el tratamiento.

A) Función de prensión.

Los pacientes del grupo A consiguen mejor función manual de prensión a lo largo del tratamiento que los del grupo B, a pesar de que los casos del grupo A iniciaron con mayor edad el tratamiento que los del grupo B.

En el grupo A, el 67% de las manos derechas, que iniciaron el tratamiento con función negativa, y el 61% de las izquierdas, consiguieron desarrollarse como órganos prensores. En el grupo B lo consiguieron el 35% de las manos derechas y el 40% de las izquierdas.

En el grupo A hay asociación con $p < 0,01$ en manos derechas y $p < 0,001$ en manos izquierdas, entre la consecución de la prensión y la edad de comienzo del tratamiento. Los casos que comenzaron antes el tratamiento consiguen mejores resultados.

En el grupo B no aparece esta asociación.

Al comparar los casos del grupo A que iniciaron el tratamiento desde estadios de locomoción más bajos y función prensora negativa ("grupo A reducido"), con los del grupo B, se observa que se mantienen los mejores resultados, en la adquisición de la prensión, en el grupo A que en el B: (67%D y 61%I en el grupo A frente al 35%D y 40%I del B).

El tiempo medio de tratamiento hasta que aparece la función de prensión es menor en el grupo A (18 meses en derecha y 16 meses en izquierda) que en el grupo B (28 y 27 meses respectivamente).

B) Oposición alternante pulgar-dedos.

Los casos del grupo A consiguen mejor función de oposición alternante pulgar-dedos (25% manos derechas y 29% manos izquierdas) que los del grupo B (10% manos derechas y 13% manos izquierdas).

Al observar los datos del grupo B con los del "grupo A reducido", aparecen mejores resultados en los casos tratados con locomoción refleja, aunque la diferencia aquí es pequeña.

C) Duración del tratamiento total.

El tratamiento global es más largo en el grupo B. La duración media del tratamiento total del grupo B es mayor de 80 meses, mientras que en el grupo A, la duración media es de 40 meses.

En el grupo A alargan más el tratamiento los casos del síndrome espástico y de la atetosis. En el grupo B todos los síndromes mantienen el mismo tiempo de tratamiento, salvo los tres casos del síndrome cerebeloso con menor tiempo.

D) Estadíos de locomoción.

El grupo A consigue estadíos de locomoción más avanzados ontogénicamente que el grupo B. El 59% de los casos del grupo A consigue la deambulaci3n, frente al 42% de los del grupo B.

En el grupo A hay asociaci3n con $p < 0,01$ entre duraci3n del tratamiento total y estadío de locomoci3n alcanzado. Los casos que mantienen más tiempo el tratamiento consiguen estadíos de locomoci3n más avanzados. En el grupo B no hay significaci3n estadística en esta asociaci3n.

En la comparaci3n con el "grupo A reducido", en el grupo A hay menos casos en estadíos de locomoci3n bajos (8-6) y más casos en estadíos altos (1-2), al final del tratamiento, que en el grupo B.

E) Desarrollo mental.

No hay diferencias relevantes entre los grupos A y B en el desarrollo mental. Sólo en el síndrome espástico aparece diferencia estadística entre A y B, con $p < 0,001$, correspondiendo al grupo A el mejor desarrollo mental.

Hemos analizado también estas mismas variables en cada uno de los síndromes en que han sido agrupadas estas dos muestras.

S. ESPASTICO.

Edad de inicio tratamiento.

La edad de comienzo del tratamiento es mayor para el grupo A que para el B, con $p < 0,001$. El 86% de los casos del grupo B lo iniciaron antes de los 24 meses de edad, frente al 46% del grupo A.

Funci3n de prensi3n.

Se demuestra asociaci3n con $p < 0,001$ entre las variables prensi3n y grupo de tratamiento: entre los casos del grupo A es más frecuente que la funci3n de prensi3n ya estuviera presente al comienzo del tratamiento. En el grupo B alcanzan con menor frecuencia esta funci3n.

El porcentaje de casos que consiguen funci3n de prensi3n a lo largo del tratamiento, es mayor en el grupo A que en el B. La diferencia se mantiene al comparar el grupo B con el "grupo A reducido".

Tanto en la mano derecha como en la izquierda, se detectan diferencias estadísticamente significativas en el tiempo de alcanzar la funci3n de prensi3n una vez iniciado el tratamiento, siendo mayor para el grupo B que para el A. La significaci3n

estadística es de $p < 0,001$ en las manos derechas y de $p = 0,05$ en las izquierdas en la prueba de Mann Whithney.

Con respecto a los distintas formas clínicas del síndrome espástico, corresponde a la **diparesia espástica infantil** los mejores resultados en la consecución de la prensión manual (el 100% en el grupo A y el 89,5% D y 84,4% I en el grupo B).

En la **hemiparesia espástica infantil** consiguen mejor prensión en la mano afecta los casos del grupo A (73,6% D y 62,5% I) que los del B (36,3% D y 28,5% I).

En las **tetra- y triparesias**, el 90% del grupo A consigue función prensora manual, frente al 13% D y 23% I del grupo B. Esta diferencia se mantiene con el "grupo A reducido".

Oposición alternante pulgar-dedos.

Los casos del grupo A consiguen mejor función (33,5% D y 39,4% I) que los del B (15% D y 18,5% I).

En la comparación con el "grupo A reducido" se mantiene esta diferencia en el grupo de las diparesias y en el de las tri + tetraparesia. Sin embargo no hay diferencia en la consecución de la función de oposición alternante entre las hemiparesias del grupo A y las del B.

También en esta función consiguen mejores resultados los casos con diparesia espástica y peores resultados los de hemiparesia, en ambos grupos.

En el grupo A hay asociación estadística con $p < 0,001$ entre estadios de locomoción conseguidos al final del tratamiento y la función alcanzada de oposición pulgar-dedos. La mayoría de los casos que consiguen oposición alternante al final del tratamiento, alcanzan también estadios de locomoción más altos. En el grupo B no se ha estudiado esta asociación por tamaño pequeño de la muestra.

Estadios de locomoción.

También se demuestra asociación con $p < 0,001$: los pacientes del grupo B tienen estadios de locomoción menos avanzados ontogénicamente que los del grupo A, tanto al comienzo como al final del tratamiento. El 68% de los casos del grupo A alcanzan los estadios 1-2, frente al 52,9% del grupo B.

En el "grupo A reducido" es el 50% de los casos los que alcanzan el nivel 1-2. Pero solo queda en el nivel más bajo (6-8) el 6,9% de los casos, frente al 19,6% del grupo B.

Desarrollo mental.

En el síndrome espástico del grupo A, el porcentaje de los casos situados en el rango superior (normal/def.leve) es mayor que en el B. Hay asociación nivel-grupo, con $p < 0,001$.

ATETOSIS.

Edad de inicio del tratamiento.

Al igual que en el síndrome espástico, la edad es mayor en el grupo A que en el B, con $p < 0,001$

Función de prensión.

Al comienzo del tratamiento ningún caso del grupo B tenía adquirida la función de prensión manual.

A lo largo del tratamiento, el grupo A consigue un mayor número de función prensora (60% D y 48% I) en las manos que al comienzo eran negativas, que el grupo B (22% D y 38,9% I). Hay asociación estadística entre prensión y grupo, con $p < 0,001$ en manos derechas y $p < 0,01$ izquierdas. En la comparación con el "grupo A reducido" se mantienen estas diferencias.

En cuanto al tiempo que tardan en alcanzar la función de prensión, sólo se detectan diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$) en manos izquierdas. El tiempo medio en el grupo A es de 12 meses para ambas manos (moda=12, mediana=12).

En el grupo B el tamaño de la muestra es pequeño (4 casos), con un tiempo medio de tratamiento de $27 \pm 9,9$ meses en manos derechas y de $39 \pm 12,3$ en izquierdas.

Oposición alternante pulgar-dedos.

También aquí son mejores los resultados en el grupo A que en el B. El 16% D y el 19% I alcanzan esa función en el grupo A. En el B ninguno de los casos había adquirido esta función al finalizar el tratamiento. En el "grupo A reducido" solo hay 1 caso (4,1%) con función de oposición alternante positiva al final del tratamiento.

Duración del tratamiento total.

La duración total del tratamiento es mayor para el grupo B que para el A con $p < 0,001$. En el grupo A la duración media de tratamiento es de 41 ± 27 meses, mientras que en el grupo B es de 88 ± 40 meses.

Estadíos de locomoción.

Los casos del grupo A tienen estadíos de locomoción más avanzados ontogénicamente que los del grupo B, tanto al comienzo como al final del tratamiento ($p < 0,05$). En el grupo A el 57,14% de los casos inició el tratamiento en los estadíos 6-8, quedando al final en ellos solo el 26,7%. En el grupo B, al comienzo del tratamiento

el 88,8% iniciaron en los niveles 6-8 de locomoción, quedando al final del tratamiento el 55,6% en esos niveles.

Al observar los datos del grupo B en relación con los del grupo A reducido se detecta que los casos del grupo B consiguen estadios de locomoción ligeramente superiores a los del grupo A, pero necesitan mayor un tiempo mayor de tratamiento.

Desarrollo mental.

No hay diferencias significativas en el desarrollo mental entre los grupos A y B.

SINDROME CEREBELOSO.

Función de prensión.

En el grupo A, 17 de los 19 casos ya tenían adquirida la función de prensión al iniciar el tratamiento. De esos 2 casos, 1 consiguió función de prensión manual a los 12 meses de tratamiento y el otro no la había conseguido a los 18 meses de tratamiento, en que lo abandonó.

En el grupo B, 2 de los 3 casos iniciaron el tratamiento con función negativa, consiguiéndola ambos a los 24 meses de tratamiento.

Oposición alternante.

En el grupo A 1 caso presentaba ya esta función bimanual al comienzo del tratamiento. Al final la habían adquirido el 15,78% (3 casos).

En el grupo B, 1 de los 3 casos consiguió la oposición alternante tras 48 meses de tratamiento.

Estadios de locomoción.

El 84,21% del grupo A consigue la marcha bípeda, frente al 66% del grupo B. El pequeño tamaño de la muestra del grupo B no permite deducción alguna de estos datos.

Desarrollo mental.

En el síndrome cerebeloso el 68% del grupo A tiene un desarrollo normal/deficiencia leve. En el grupo B, 2 de los 3 casos están también dentro de ese rango.

OTROS SINDROMES.**Edad inicio tratamiento.**

También aquí la edad es mayor para el grupo A que para el B.

Función de prensión.

El grupo A consigue prensión en el 27% de manos derechas y el 29% de las izquierdas, con un tiempo medio de tratamiento de 12 meses.

En el grupo B ningún caso consiguió prensión manual.

Oposición alternante pulgar-dedos.

Ninguno de los pacientes del grupo A ni del B alcanzaron esta función.

Duración del tratamiento total.

También en el grupo B la duración del tratamiento total fue mucho mayor (80 ± 38 meses) que en el grupo A ($27 \pm 20,7$ meses).

Estadios de locomoción.

Ambos grupos inician el tratamiento desde los estadios más bajos de locomoción (6 - 8), permaneciendo el 100% del grupo B en esos niveles, frente al 63% del grupo A.

Desarrollo mental.

Todos los casos del grupo A y del B se incluían en el rango de deficiencia mental moderada/severa.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

1. Según los datos aparecidos en este estudio y la revisión bibliográfica realizada, se hace necesario llevar a cabo estudios cualitativos y cuantitativos de los diferentes programas de rehabilitación que se aplican a los niños con parálisis cerebral.
2. En este estudio se demuestra una mayor eficacia terapéutica de la metodología de la locomoción refleja, al aparecer:
 - mejores resultados en la consecución de la funcionalidad manual: prensión y oposición alternante pulgar-dedos;
 - menor tiempo de tratamiento hasta la consecución de estas funciones;
 - menor duración del tratamiento total;
 - mejores resultados en el desarrollo de los estadios de locomoción.
3. Los casos de este estudio tratados mediante la locomoción refleja consiguen una mejor función de prensión, cuanto más precozmente inician el tratamiento.
En los casos tratados con otros métodos no aparece esta asociación.
4. Los casos tratados con la locomoción refleja consiguen estadios de locomoción más avanzados ontogénicamente cuanto mayor es la duración del tratamiento.
En los otros casos no aparece esta asociación.
5. En el síndrome espástico del grupo A (tratados con locomoción refleja) la mayoría de los casos que consiguen la función de oposición pulgar-dedos, alcanzan también estadios de locomoción más avanzados.

6. No hemos encontrado diferencias singificativas en el desarrollo mental, al final del tratamiento, entre los dos grupos estudiados. Sólo en los casos del síndrome espástico aparece un mejor desarrollo mental en el grupo tratado mediante la activación de la locomoción refleja.
7. La locomoción refleja activa la coordinación muscular, proximal y distal, de la función de prensión. Su activación repetida facilita la integración de estos patrones musculares en la actividad espontánea del niño.
8. La verificación de estos datos con muestras de población más homogéneas en cuanto a la edad, condiciones de inicio del tratamiento y duración del mismo, posibilitaría una mayor exactitud en la indicación médica del programa terapéutico y en el pronóstico funcional de los niños diagnosticados de parálisis cerebral.

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

- ALBERMAN, E.:
Describing the Cerebral Palsies: Methods of Classifying and Counting.
En: *The Epidemiology of the Cerebral Palsies*. Stanley, F. y Alberman, E. eds. *Clinics in Developmental Medicine*. nº 87. pp. 27-30.
- ALEXANDER, G., CRUTCHER M.D.:
Neural Representation of the target (Goal) of visually guided. *Arm Movements in three motor areas of the monkey*.
J. of Neurophysiol. 1990a, 64, 164-178.
- *Preparation for Movement: neural representation of intended direction in three motor areas of the monkey*. *J. of Neurophysiol.* 1990b, 64, 133-149.
- ALLEN, G.I., TSUKAHARA, N.:
Cerebro-cerebeller communication systems. *Physiological Review*. 1974, 54, 957-1006.
- ALLEN, M. C. y CAPUTE, A.:
Neonatal Neurodevelopmental Examination as a Predictor of Neuromotor Outcome in Premature Infants. *Pediatrics*. April. 1989.
- AMES, L. B.:
The Sequential Patterning of prone Progression in the Human Infants. *Genetic Psychol. Monographs*, 1937. 19, 409-460.
- AMIEL-TISSON, C.:
Neurological Assesment of the Neonate Revisited: a personal view. *Develop. Medic. and Child Neurol.* 1990, 32, 1105-1113.
- AMIEL-TISSON, C., GRENIER, A.:
Valoración neurológica del recién nacido y del lactante. Barcelona. Toray-Masson, 1981.
- AMMON, J. y ETZEL, M. E.:
Sensorimotor Organization in Reach and Prehension. A developmental Model. *Physical Therapy*, 1977, 57, 7-14.
- ANDRE, T.; CHESNI, Y. y SAINT-ANNE DARGASSIES:
The neurological Examinations of the Infant. The Med. Advisory Committee of the National Spastics Society. London, 1960.
- ANDRE-THOMAS y AUTGAERDEN, S.:
Locomotion from Pre-to Post-natal life. How the Newborn begins to Acquire Psycho-sensory Functions. *Clinics in Developm. Medic.* nº 24. *Spastics Society Med. Educ. and Inform.* 1966.

- ARBIB, M.A.:
Perceptual structures and distributed motor control. En: Brooks (ed): *The nervous system. II. Motor Control*. Amer. Physiological Society. Bethesda. 1981, pp. 1448-1480.
- ARBIB, M.A., IBERALL, T., LYONS, D.:
Coordinated Control Programs for Movements of the Hand. *Exp. Brain Research*. Suppl. 10, 111-129. Berlin-Heidelberg. Springer. 1985.
- ARMAND, J.:
The origin, course and terminations of corticospinal fibres in various mammals. En: H. G. J. M. Kuypers and C.F. Martin (eds.), *Descending Pathways to the Spinal Cord*. *Progress in Brain Research*. 1982, 57, 329-360.
- ARSHAVSKY, Y., GELFAND, I.M., ORLOVSKY, G.N.:
Trends in Neurosci. 1983, 6, 417-422.
 Citado por Mori y Takakuseki, 1988.
- BABKIN, P.S.:
The establishment of reflex activity in early postnatal life. En: *The central nervous system and behaviour*. (p. 24-31). Russian Scientific Translation Program National Institutes of Health. Bethesda. Md. 1960.
- BADELL-RIBERA, A.:
Cerebral Palsy: Postural-Locomotor Prognosis in Spastic Diplegia. *Arch. Phys. Med. Rehab.* 1985, 66, 614-618.
- BARD, C.; FLEURY, M.; HAY, L.:
Development of Eye-Hand Coordination Across the Life Span. Columbia S.C. University of South Carolina Press. 1990, p. 384.
- BARONE, P.; JOSEPH, J.P.:
Role of the Dorsolateral Prepontal Cortex in Organizing Visually Ghided Behaviour. *Brain Behaviour Evol.* 1989, 33, 132-135.
- BARUK, H.; LEROY, B.; LAUNAY, J. y VALLACIEN, B.:
les étapes du développement psycho-moteur et de la préhension volontaire chez le nourisson. *Arch. Tanc. Pediatr.* (Société de Pédiatrie de Paris). 1953, 10, 425.
- BATTEN, F.E.:
Ataxia in childhood. *Brain*. 1905, 38, 484.
- BAUER, H.:
Anwendungsbereiches des Therapiekonzeptes nach Vojta. *Der Kinderarzt* 1989, 20, 175-186.
- BAUER, H.:
Das Symptomatische Risikokind von der Zustandsbeschreibung zur Differenzialdiagnose einer Entwicklungsstörung. *Krankengymnastik*. 1989, 41, 1105-1119.

- BAUER, H.; APPAJI, G.; MUNDT, D.:
Vojta Neurophysiologic Therapy. Indian J. Pediatr. 1992, 59, 37-51.
- BAX, M.:
Terminology and classif. of cerebral palsy. Dev. Med. Child. Neur. 1964, 6, 295-297.
- *Aims and Outcomes of Therapy for the Cerebral Palsied Children* (editorial) *Dev. Med. Child. Neurol.* 1986, 28, 695-696.
- *Motor Delay and Cerebral Palsy* (editorial). *Dev. Med. Child Neurol.* 1990, 283-284.
- BENNETT, F.; CHANDLER, L.S.; ROBINSON, N.M.; SELIS, C.J.:
Spastic Diplegia in Premature Infants. Am. J. Dis. Child. 1981, 135, 732-737.
- BERNSTEIN, N.:
The coordination and regulation of movements. Oxford. Pergamon Press, 1967.
- BEYERMANN, W.:
Über angeborene Kleinhirnstörungen. Arch. Psych. 1917, 57, 610.
- BIEBER, I.:
Grasping and sucking. J. Nerv. Mental Disease. 1940, 91, 31-36. Citado por Brown y Fredrickson.
- BIEBER, I. y FULTON, J.F.:
The Relation of the Cerebral Cortex to the Grasp Reflex and to the postural and Righting reflexes. Arch. Neurol. and Psychiatry. 1938, Vol. 39, 433 ss.
- BIGUER, B.; JEANNEROD, M. y PRABLAND, C.:
The Coordination of Eye-Hand and Arm movements During Reaching at a single Visual Target. Exp. Brain Res. 1982, 46, 301-304.
- BINDER, H. y ENG, G.:
Rehabilitation Management of Children with Spastic Diplegic Cerebral Palsy. Arch. Phys. Med. Rehab. 1989, 70, 482-489.
- BLAIR, E. y STANLEY, F.:
Interobserver Agreement in the Classification of Cerebral Palsy. Dev. Med. and Child Neurol. 1985, 27, 615-622.
- BLECK, E.E.:
Locomotor Prognosis in Cerebral Palsy. Dev. Med. Child Neurol. 1975, 17, 18-25.
- BLUM, B.:
Inferior Parietal Lobule Neurons Related to Eye and Hand Reach Movements in Rhesus Monkey. Brain Behav. Evol. 1989, 33, 104-108.

- BLURTON JONES, N. (ed):
Ethological Studies of Child Behaviour. Cambridge University Press.
1972.
- BOBATH, B.:
Actividad postural refleja anormal causada por lesiones cerebrales.
Buenos Aires. Panamericana, 1973.
- BOBATH, K.:
Base Neurofisiológica para el tratamiento de la parálisis cerebral.
Buenos Aires. Panamericana, 1982, 2ª ed.
- BOBATH, B. y K.:
Desarrollo motor en distintos tipos de parálisis cerebral. Buenos
Aires. Panamericana, 1976.
- The Neuro-developmental Treatment. En SCRUTTON, D. (eds.): *Management of the motor Disorders of Children with Cerebral Palsy.* Clinics Develop. Med. nº 40. Spastic. Int. med. Publ. Oxford Blackwell Scient. Publishers. 1984.
- BOLANOS, A.; BLECK, F.; FIRESTONE, P. y YOUNG L.:
Comparison of Stereognosis and two point Discrimination Testing of the Hands of Children with Cerebral Palsy. Developm. Medicine and Child Neurology. 1989, 31, 371-376.
- BORA, F.W, y CARNIOL P.J.:
Embryology of the Upper Extremity. En BORA, F.W. (ed.): *The Pediatric Upper Extremity: Diagnosis and Management.* Filadelfia. W.B. Saunders, 1986.
- BOWER, T.G.R.; BROUGHTON, J.M.; MOORE, M.K.:
Demonstration of intention in the reaching behaviour of neonate humans. Nature. 1970, 228, 679-681. Citado por Mc Donnell.
- BOWER, T.G.R.:
Development in infancy. San Francisco, Freeman, 1974.
Citado por Mc Donnell.
- BRANDT, Th.:
Sensory Function and Posture. En: **Posture and Gait: Development, Adaptation and Modulation.** AMBLARD, B.; BERTHOZ, A., y CLARAC, F. (eds.) Elsevier Science Publish. 1988, 127-135.
- BRANDT, S.; LØNSTRUP, H.V.; MARNER, T.; RUMP, K.J.; SELMAR, P. y SCHACK, L.K.:
Prevention of Cerebral Palsy in Motor Risk Infants by Treatment "ad modum" VOJTA. Acta Paediatrica Scand. 1980. 69, 283-286.
- BROWN, J.K.; VAN RENSBERG, F.; WALSH, G.; LAKIE, M.; WRIGHT, G.W.:
A neurological study of hand function of hemiplegic children. Develop. Med. and Child Neur. 1987, 29, 287-304.

- BROWN, J. V. y FREDRICKSON, W. T.:
The Relationship between Sucking and Grasping in the Human Newborn: A Precursor of Hand-Mouth Coordination?. *Develop. Psychobiology*. 1977, 10, 489-498.
- BURKE, R.E.:
 Selective Recruitment of Motor Units. En: HUMPRHEY D.R. y FREUND, H.J.: *Motor Control: Concepts and Issues*. 1991. John Wiley and Sons, Ltd.
- CALFORD, M. B. y TWEEDALE, R.:
Interhemispheric Transfer of Plasticity in the Cerebral Cortex. *Science*. 1990, 249, 807-809.
- CAMPBELL, S.K.:
Efficacy of Physical Therapy in improving Postural Control in Cerebral Palsy. *Pediatric Physical Therapy*, 1990, 2, 135-140.
- CAPUTE, A.; PALMER, F.B.; SHAPIRO, B.K.; WACHTEL, R.C.; ROSS, A. y ACCARDO, P.J.:
Primitive Reflex Profile: A Quantitation of Primitive Reflexes in Infancy. *Dev. Med. Child Neurol*. 1984, 26, 375-383.
- CASTNER, B. M.:
The Development of Fine Prehension in Infancy. *Genetic Psychology Monographs*. 1932, 12, 105-193.
- CIONI, G., PRECHTL, H.F.R.:
Preterm and early post-term motor behaviour in low-risk premature infants. *Early Human Development*. 1990, 23, 159-191.
- CLARAC, F.:
How Do Sensory and Motor Signals Interact During Locomotion? En: HUMPHREY y FREUND (eds.): *Motor Control: Concepts and Issues*. 1991, John Wiley and Sons Ltd.
- COGAN, G.:
Ocular Dysmetrie, Flutter-like Oscillations of the Eyes and Optoclonus. *A.M.A., Arch. Ophthal.* 1954, 51, 318.
- COGHILL, G.E.:
Anatomy and the problem of behaviour. Lectures delivered at Univ. College, London. Cambridge University Press, 1929.
 Citado por H.M. Halverson.
- COLLIS, E.:
Some Differential Characteristics of Cerebral Palsy in Infancy. *Arch. Dis. Child*. 1954, 29, 113.
 Citado por Vojta.
- CONEL, J.I.:
The Postnatal Development of the Human Cerebral Cortex. Vol. I: The Cortex of the Newborn (1939).
 Vol. II: The Cortex of the One-Month Infant. (1941).
 Cambridge: Harvard University Press.

- CONNOLLY, K. J.:
Maturation and the Ontogeny of Motor Skills. En: CONNOLLY, K.J. y PRECHTL, H.F.R. (eds.) *Maturation and Development*. Clinics in Develop. Medicine. 1981, nº 77/78.
- *A Perspective on Motor Development*. En: WADE, M.G. y WHITING, H.T.A. (eds) *Motor Development in Children: Aspects of Coordination and Control*. Dordrecht. Martinus Nijhof Publs., 1986.
- CONNOLLY, K. y DALGLEISH, M.:
The Emergence of a Tool-using Skill in Infancy. *Devel. Psychology*. 1989, 25, 894-912.
- CONNOLLY, K. y ELLIOT, J.:
The Evolution and Ontogeny of the Hand Function. En: BLURTON JONES, N. (ed.): *Ethological Studies of Child Behavior*. Cambridge Univ. Press. 1972.
- COORSEN, E.A.; MSALL, M.E.; DUFFY, L.C.:
Multiple Minor Malformations as a Marker for Prenatal Etiology of Cerebral Palsy. *Develop. Med. Child Neurol.* 1991, 33, 730-736.
- CORBETTA, D., MOUNOUD, P.:
Early Development of Grasping and Manipulation. En: BARD, Ch.; FLEURY, M.; HAY, L. (eds.). *Development of Eye-Hand Coordination Across the Life Span*. (cap. 7). Univ. of South Carolina Press. 1990.
- CORYELL, J. y MICHEL, G. F.:
How Supine Postural Preferences of Infants can contribute Toward the Development of Handedness. *Infant Behavior and Development*, 1978, 1, 245-257.
- COSTI, G.C.; RADICE, C.; RAGGI, A.; KRONI, A.M. et al.:
Le sette reazioni posturali di Vojta come despistage delle alterazioni neuromotorie del lattante. Esperienza su 2.382 soggetti. *La Pediatria medica e chirurgica*. 1983, 5, 59-65.
- COTMAN, C.W., NIETO SAMPEDRO, N.:
Brain Function, synapse renewal and plasticity. *Annual Review Psychol.* 1982, 33, 371-401.
- CROTHERS, B., PAINE, R.S.:
The Natural History of Cerebral Palsy. Cambridge Moss: Harvard University Press, 1959.
- CROW, L.D. y CROW, A.:
Child development and Adjustment. New York. The MacMillan Company.
- CHAPMAN, C.E.; BUSHNELL, M.C.; MIRON, D.; DUNCAN, G.H.; LUND, J.P.:
Sensory Perception During Movement in Man. *Exp. Brain Research*. 1978, 68, 516-524.

- CHRISTENSEN, E. y MELCHIOR, J.C.:
Cerebral Palsy. A Clinical and Neuropathological Study. Clinics in Developm. Med. nº 25. Spastics Soc. Heinemann Med. Books. Ltd. 1967.
- D'AVIGNON, M.; NOREN, L. y ARMAN, T.:
Early physiotherapy ad modum Vojta or Bobath in infants with suspected neuromotor disturbance. Neuropediatrics. 1981, 12, 232-241.
- DE SCHONEN, C.:
Functional asymmetries in the development of bimanual coordinations in human infants. Journal of Human Movements Studies. 1977, 3, 144-156.
- DENNY-BROWN, D.:
The Cerebral Control of Movement. Illinois. Charles C. Thomas Publisher, 1966.
- DODWELL, P.C., MUIR, D., DI FRANCO., D.:
Responses of infants to visually presented objects. Science. 1976, 194, 209-211. Citado por Mc Donnell, 1979.
- DUCROQUET, R.J. y P.:
Marcha normal y patológica. Barcelona. Toray-Masson, 1972.
- DUM, R.P. y STRICK, P.L.:
Premotor Areas: Nodal Points for Parallel Efferent Systems Involved in the Central Control of Movement. En: HUMPHREY y FREUND (eds.): *Motor Control: Concepts and Issues.* John Wiley and Sons Ltd., 1991.
- EASTON, Th. A.:
On the Normal use of Reflexes. Am. Scientist. 1972, 60, 591-599.
- ECCLES, J., DIMITRIEVIC, M.R.:
Upper Motor Neuron Funtions and Dysfunctions. Recent Achievements in Restorative Neurology; 1. Basel. Karger, 1985.
- FEBOL-TYSK, K.; HAGBERG, B. y HAGBERG, G.:
Epidemiology of Spastic Tetraplegic Cerebral Palsy in Sweden. I. Impairments and Disabilities. II. Prevalence, Birth Date and Origin. Neuropediatrics. 1989, 20, 40-41 (I); 46-52 (II).
- ELIASSON, A.C.; GORDON, A.M.; FORSSBERG, H.:
Impaired Anticipatory control of Isometric Forces During Grasping by Children with Cerebral Palsy. Develop. Med. Child Neurol. 1992, 34, 216-225.
- ELLENBERGH, J.H. y NELSON, K.B.:
Early recognition of Infants at high risk for cerebral palsy: examination at age four months. Developm. Med. Child Neurol. 1981, 23, 705-716.
- ELLIOT, M. y CONNOLLY, K.J.:
A Classification of manipulative Hand movements. Devel. med. and Child Neurol. 1984, 26, 283-296.

- ERHARD, R. P.:
Sequential levels in Development of Prehension. Am. Journ. Occup. Therapy. 1974, 28, 529-596.
- ERHARDT, R.P.; BEATTY, P.A. y HERTSGAARD, D.M.:
A Developmental Prehension Assesment for Handicapped Children. Am. J. Occ. Therapy. 1981, 35, 237-242.
- ERNEST W. K.:
Gundlagen der Neurokinesiologischen Diagnostik nach Vojta. Kinderarzt. 1988, 19, 1141-1143.
- ERNST, W. K.:
Horizontale Seithängereaktion nach Collis und psychomotorische Entwicklung. Kinderarzt. 1988, 1299-1304.
- ERNST, W. K.:
Anwendungsmöglichkeiten der Physiotherapie nach Vojta. Kinderarzt. 1990, 21, 715-724.
- ERNST, B. y ERNST, W. K.:
Zur Früherkennung kindlicher Entwicklungsstörungen. Kinderarzt. 1988, 19, 920-922.
- ESCOBAR, G; LITTENBERG, B y PETITTI, D.B.:
Outcome among surviving very low birthweight infants: a meta-analysis. Arch. Dis. Childhood. 1991, 66, 204-211.
- EVANS, P.; JOHNSON, A.; MUTCH, L.; ALBERMAN, E.:
Report of a Meeting on the Standardisation of the Recording and Reporting of Cerebral Palsy. Dev. Med. Child. Neurol. 1986, 28, 547-548.
- EVARTS, E.V.; WISE, S.P.; BOUSFIELD, D.:
The Motor System in Neurobiology . Trends in Neurosciences. Amsterdam, N. York, Oxford. Elsener Biomedical Press. 1985.
- FELDKAMP, M.:
Die Koordinationsstörungen des zerebralparetischen Säuglings und Kleinkindes. Kinderarzt. 1985, 16, 636-644.
- FELDKAMP, M., MATTHIAS, H.H.:
Diagnose der infantilen Zerebral-parese im Säuglings- und Kindesalter. Stuttgart/New Yor. Georg Thieme Verlag. 1988. 2^a ed.
- FERRO CAIVO, J. A.:
Die klinische Bedeutung der primitiven Neugeborenenreflexe bei der infantilen spastischen Diparese. Tesis Doctoral. Univ. München. Facultad de Medicina de la LUDWIG-MAXIMILIANS UNIVERSITÄT. 1991.
- FIELD, J.:
Coordination of vision and prehension in young infants. Child Development. 1977, 48, 97-103.

- FISCHER, B.:
Visually Guided Eye and Hand Movements in Man. Brain Behav. Evol. 1989, 33, 109-112.
- FISK, G.R.:
La biomécanique de l'articulation du poignet. En TURIANA: *Traité de chirurgie de la main.* Masson. 1980, p. 171.
- FLASH, T.:
Generation of reaching movements: plausability and implications of the equilibrium trajectory hypothesis. Brain Behav. Evol. 1989, 33, 63-68.
- FOERSTER, O.:
Der atonisch-astatische Typus der zerebrallähmung. Dtsch. Arch. Klin. Med. 1909, 98, 216.
- FONSECA, V.:
Filogénesis de la motricidad. Madrid, Núñez Edit. 1984.
- *Ontogénesis de la motricidad.* Madrid, Núñez Editor S.A. Madrid 1988.
- FORSSBERG, H.:
Ontogeny of human locomotor control. I. Infant Stepping, supported locomotion and transition to independent locomotor. Exp. Brain Res. 1985, 57, 480-493.
- *Development of bipedal gait in healthy children and after brain damage. Lecture on Sven Järing Symposium.* Aug. 1991. Stokholm, Sweden.
- FRANCO, D.; MUIR, D.W. y DODWELL, P.C.:
Reaching in very young infants. Perception. 1978, 7, 385-392.
- FREUD, S.:
Infantile Cerebrallähmung. English: *Infantile Cerebral Paralysis.* Univ. of Miami Press. 1968.
- FREUND, H.J.:
What is the Evidence for Multiple Motor Areas in the Human Brain? En: Humphrey y Freund (eds.) *Motor Control: Concepts and Issues.* John Wiley and Sons Ltd. 1991.
- *Premotor Areas in Man.* En: EVARTS, E.V.; WISE, S.P.; BOUSFIELD, D. (eds.): *The Motor System in Neurobiology.* Elsevier Biomedical Press. 1985, 332-335.
- FULTON, J.F.:
Forced grasping and groping in relation to the syndrome of Premotor area. Arch. Neurol. Psychiatry. 1934, 31, 221-235.

- GAHERY, Y. y MASSION, J.:
Coordination between Posture and Movement. En: Evarts, E.V.; Wise, S.P.; Bousfield, D. (eds): *The Motor System in Neurobiology*. Elsevier Biomedical Press. 1985, 121-125.
- GAHERY, Y. y NIEOULLON, A.:
Postural and kinetic coordination following cortical stimuli which induce flexion movements in the cat's limbs. Brain Research. 1978, 149, 25-37.
- GALANT, J.S.:
Reflex, Automatismus, Instinkt. Deutsche Z. Nervenheilk, 1925, 87, 245-262.
- GALJAARD, H.:
Early Diagnosis and Prevention of Genetic Disease. En: GALJAARD, H.; PRECHTL, H.R.F.; VELIČKOVIĆ; M. Martinis: *Early detection and management of cerebral palsy*. 1987.
- GELBERMAN, R.H.:
Cerebral Palsy. En: BORA, F.W. (Ed.) *The Pediatric Upper Extremity: Diagnosis and Management*. Philadelphia. W.B. Saunders. 1986.
- GEORGOPOULOS, A.P. y GRILLNER, S.:
Visuomotor Coordination in Reaching and Locomotion. Science. 1989, 245, 1209-1210.
- GESELL, A.:
The Ontogeny of Infant Behavior. En: Carmichael, Leonard (ed.) *Manual of Child Psychology*. New York. John Wiley & Sons Inc., 1954.
- *The genesis of Behaviour forms in fetus and infant. The growth of the mind from the standpoint of developmental morphology*. Proceedings of the American Philosophical Society. 1941, 84, 471-488.
- El niño de 1 a 4 años. Barcelona. Paidós. Col. Ecuador. 1988. (6ª reimpresión en España).
- GESELL, A. y AMATRUDA, C.:
Diagnóstico del desarrollo normal y anormal del niño. Barcelona, Paidós. 1981. Traducción de "Developmental Diagnosis. The Evaluation and Management of Normal and Abnormal Neuropsychologic Development in Infant and Early Childhood".
- GESELL, A. y AMES, L.B.:
The Development of Handedness. The Journ. of Genetic Psychology. 1947, 70, 155-175.
- GHEZ, C.; HENING, W.; FAVILLA, M.:
Gradual Specification of Response Amplitude in Human Tracking Performance. Brain Behav. Evol. 1989, 33, 69-74.

- GODISCHALK, M., LEMON, R.N.:
Preparation of Visually Guided Arm Movements in Monkey. Involvement of Inferior Parietal Cortex. Brain Behav. Evol. 1989, 33, 122-126.
- GOLDENER, J.L.:
Clinical Management of the Upper Extremity in Cerebral Palsy. Annual Meeting of the Am. Acad. for Cerebral Palsy. S. Francisco. Dec. 1967. (Abstract)
- GOLDENER, J.L.:
 The Upper Extremity in Cerebral Palsy. En: SAMILSON, R.L.: *Orthopaedic Aspects of Cerebral palsy. Clinics in Develop. Medicine.* n° 52/53. 1975.
- GOODALE, M.A.; MILNER, A.D.; JAKOBSON, L.S.; CAREY, D.P.:
A neurological dissociation between perceiving objects and grasping them. Nature. 1991, 349, 154-156.
- GOODWIN, G.M.; McCLOSKEY, D.I.; MATTHEWS, P.B.C.:
The contribution of muscle afferents to kinesthesis shown by vibration induced illusions of movement and by the effects of paralysing joint afferents. Brain. 1972, 95, 705-748.
- GRILLNER, S.:
Physiol. Rev. 1975, 55, 247-304.
- GRILLNER, S.; STEIN, P.S.G.; STUART, D.G.; FORSSBERG, H.; HERMAN, R.M. (EDS.):
Neurobiology of Vertebrate Locomotion. London, MacMillan, 1986.
- GSCHWEND, G.:
Neurophysiologische Grundlagen der Bewegungstherapien. Kinderarzt. 1988, 19, 1589-1597.
- Die neurophysiologischen Phänomene als Grundlage der Behinderten-Rehabilitation. Kinderarzt.* 1989, 20, 1229-1239.
- HAGBERG, B.:
Klinische Syndrome bei Cerebralparese: Eine umfassende neuropädiatrische Studie. Mschr. Kinderheilk. 1973, 121, 259-264.
- HAGBERG, B. y G.:
 Prenatal and Perinatal Risk Factors in a Survey of 681 Swedish Cases. En: STANLEY, F. y ALBERMAN, E. (eds.): *The Epidemiology of Cerebral Palsy. Clinics in Develop. Medic.* n° 87. 1984. cap. 11, 116-1134.
- The Changing Panorama of Infantile Hydrocephalus and Cerebral Palsy over Forty Years - A Swedish survey. *Brian and Development.* 1989. Vol. 11 n° 6. 368-373.

- HAGBERG, B.; HARGBERG, G; OLOW, I. y WENDT, L. von:
The Changing Panorama of Cerebral Palsy in Sweden. V. The Birth Year Period 1979-1982. Acta paediatr. Scan. 1989, 78, 283-290.
- HAGBERG, B.; HAGBERG, G. y ZETTERSTRÖM:
Decreasing Perinatal Mortality. Increase in Cerebral Palsy Morbidity? Acta Paediatr. Scand. 1989, 78, 664-670.
- HALVERSON, H.M.:
 An Experimental Study of Prehension in Infants as a Means of Systematic Cinema Records. *Genetic Psychology Monograf.* 1931, 10, 107-286.
- *Studies of the Grasping Responses of early Infancy. J. Genet. Psychol.* Worcester. 1937, 51, 371-449.
- *Infant Sucking and Tensional Behavior. J. Genet. Psychol.* 1938, 53, 365-430.
- HAMMOND, W.A.:
 On Athetosis. *Med. Times.* London 2. 1871, 747.
- HARRIS, Susan R.:
Early neuromotor predictors of cerebral palsy in low-birthweight infants. Develop. Med., and Child Neurology. 1987. 29. 508-519.
- *Early Diagnosis of Spastic Diplegia, Spastic Hemiplegia and Quadriplegia. Am. J. of Diseases of Children.* 1989, 143, 1356-1360.
- HARVEY, Robin J.:
 Cerebellar regulation in movement control. En: EVARTS, E.V.; WISE, S.P; BOUSFIELD, D. (eds.) *The Motor System in Neurobiology.* Elsevier Biomedical Press. 1985. pp. 223-229.
- HATWELL, Y.:
Motor and Cognitive Functions of the Hand in Infancy and Childhood. Internat. Journal of Behavioral Development. 1987, 10 (4), 509-524.
- HAWN, P.R. y HARRIS, L.J.:
Hand Differences in Grasp Duration and Reaching in Two- and Five-Month old Infants. En: G. YOUNG, S.J.; SEGALOWITZ, C.M. CORTES y S.E. TREHUB (eds.) *Manual specialization and the Developing Brain.* New York. Academic Press Inc. 1983.
- HECAEN, H.; AJURIAGUERRA, J.:
Left-Handedness. Manual Superiority and Cerebral Dominance. New York and London. Gruve and Stratton, 1964.
- HELLSTROM, B.; KNUTSSON, E., WESSMAN, A.:
The Traction Reaction in Infancy. Clinical and Electroneurographic Study of normal Infants. Neuropediatrics. 1982, 13, 63-71.

- HENDERSON, J.L.:
Cerebral Palsy. Livingstone. Edimburgh. London, 1961.
- HERNDON, W.A.; TROUP, P.; YNGUE, D.A. y SULLIVAN, J.A.:
Effects of Neurodevelopmental Treatment on Movement Patterns of Children with Cerebral Palsy. **Journ. of Pediatric Orthopaedics** 1987, 7, 395-400.
- HIRSCHEL, A.; PEHOSKI, Ch. y CORYELL, I.:
Environmental Support and the Development of Grasp in Infants. **Am. Journal Occupational Therapy.** 1990, 44, 721-728.
- HISCOCK, Ch.K.; HISCOCK, M.; BENJAMIN, D. y HILLMAN, S.:
Motor Asymmetries in Hemiplegic Children: Implications for the Normal and Pathological Development of Handedness. **Development Neuropsychology.** 1989, 55 (2 y 3) 169-186.
- HOF, M.W. van:
 Developmental and Recovery from Brain Damage. En: CONNOLLY, K.J y PRECHTL, H.F.R. (eds.) *Maduration and Development.* **Clinics in Develop. Medicine.** nº 77/78. 1981.
- HOFSTEN, C. von:
Development of Visually Directed Reaching: the Approach Phase. **Journal of Human Movement Studies.** 1979, 5, 160-178.
- *Eye-Hand Coordination in the Newborn.* **Develop. Psychology.** 1982, 18, 450-461.
- *Developmental Changes in the Organization of Prereaching Movements.* **Developmental Psychology.** 1984, 20, 378-388.
- *The emergence of manual skills.* En WADE, M.G. y WHITING H.T.A. (eds.) *Motor development in children: Aspects of Coordination and Control.* Martinus Nijhof. Dordrecht, 1986.
- HOFSTEN, C. von, FAZEL-ZANDY, S.:
Development of Visual Guided Hand Orientation in Reaching. **J. of Experim. Child Psychology.** 1984, 38, 208-219.
- HOFSTEN, C. y LINDHAGEN, K.:
Observations on the Development of Reaching for Moving objects. **Journ. Experim. Child Psychol.** 1979, 28, 158-173.
- HOHLSTEIN, R.R.:
The Development of Prehension in Normal Infants. **Am. Journ. of Occ. Therapy.** 1982, 36, 170-176.
- HOOKE, D.:
Origin of the Grasping Movement in Man. **Proceedings of the American Philosophical Society.** Nov. 1938, 7, 597-606.

Evidence of prenatal function of the central nervous system in man. James Arthur lecture for 1957 on the Human Brain. American Museum of Natural History. New York. 1958.

HOPKINS, B. y PRECHTL, H.F.R.:

A Qualitative Approach to the Development of Movements during early Infancy. En: **Continuity of Neural Functions from Prenatal to postnatal life.** H.F.R. PRECHTL (ed.). Spast. Int. Med. Publ. 1984. Clinics in Dev. Med. n° 94.

HORE, J. y FLAMENT, D.:

Changes in Motor Cortex Neural Discharge Associated with the Development of Cerebellar Limb Ataxia. **Journal of Neurophysiology.** 1988, 60, 1285-1302.

HUGHES, I., NEWTON, R.:

Genetic Aspects of Cerebral Palsy. **Devel. Med. and Child Neurol.** 1992, 34, 80-86.

HULTBORN, H., ILLERT, M.:

How is Motor Behavior Reflected in the Organization of Spinal Systems?. En HUMPHREY, D.R. y FREUND, H.J. (Eds.) **Motor Control: Concepts and Issues.** John Wiley and Sons Ltd. 1991.

HUMPHREY, D. R.:

Corticospinal Systems and Their Control by Premotor Cortex, Basal Ganglia and Cerebellum. **The Clinical Neurobiology. Neurobiology:** Vol. 5. Roger R. Rosenberg (ed.) Churchill-Livingstone. N. York. 1985.

HUMPHREY, D.R., FREUND, H.J. (Eds.):

Motor Control: Concepts and Issues. Chichester. N. York: John Wiley and Sons. 1991.

HUMPHREY, D.R. y TANJI, J.:

What features of voluntary motor control are encoded in the neural discharge of different cortical motor areas?. En: HUMPHREY y FREUND (eds.) **Motor Control: Concepts and Issues** 1991, John Wiley and Sons Ltd.

HUMPHREY, T.:

Postnatal repetition of human prenatal activity sequences with some suggestions of their neuroanatomical basis. En: ROBINSON, R.J. (ed.) **Behavior and Early Behavior Development in the fetus and infant.** New York Academic Press, 1969.

HYVARINEN, J.:

The parietal cortex of monkeys and man. Springer. Berlín. 1982.

ILLINGWORTH, R.S.:

The diagnosis of cerebral palsy in the first year of life. **Dev. Med. Child Neurol.** 1966. 8.178-194.

- El niño normal. Los problemas de los primeros años de vida y su tratamiento. Edit. El Manual Moderno. México. 1982. Traduc. de la 7ª edic. inglesa (Churchill-Livingstone. 1979).
- IMAMURA, S.; SAKUMA, K. y TAKAHASHI, T.:
Follow-Up Study of Children with Delayed Motor Development (Cerebral Coordination Disturbance. V. Vojta) Brain & Developm. 1981, 3, 187.
- *Follow-Up Study of Children with Cerebral Coordination Disturbance. Brain and Develop.* 1983, 5, 311.
- INGRAM, T.T.S.:
A study of cerebral palsy in the childhood population of Edimburgh. Arch. Dis. Child. 1955, 30, 85.
- *Muscle Tonus and Posture in Infancy. Cerebral Palsy Bullet.* 1959, 5, 6.
- *Paediatric Aspects of Cerebral Palsy.* Edimburg and London. Livingstone Ltd. 1964.
- *The Neurology of Cerebral Palsy. Arch. Dis. Child.* 1966, 41, 337-357.
- *A Historical Review of the Definition and Classification of the Cerebral Palsies.* En: STANLEY, F. y ALBERMAN, E. (eds.). *The epidemiology of the Cerebral Palsies. Clinics in Developmental Medicine.* 1984, 87, 1-11.
- IRWIN, O.C.:
The ammount and nature of activities of newborn infants under constant external stimulating conditions during the first ten days of life. Genetic Psychology Monographs. 1930, 8, 1-92.
- ITO, M.:
The cerebellum and neural control. New York: Raven Press. 1984.
- JAN, J.E.; FARRELL K.; WONG, P.K. y McCORMICK, A.Q.:
Eye and Hand Movements of visually impaired children. Developm. Med. and Child Neurol. 1986, 28, 285-293.
- JARVIS, S. y HEY, E.:
Measuring Disability and Handicap Due to Cerebral Palsy. En: STANLEY, F. y ALBERMAN, E. (eds.) *The epidemiology in Cerebral Palsy. Clinics in Developmental Medicine.* nº 87. pp. 35-45.
- JARVIS, S.N.; HOLLOWAY, J.S. y HEY E.N.:
Increase in Cerebral Palsy in Normal Birthweight Babies. Arch. of Disease in Childhood 1985, 60, 1113-1121.

- JEANNEROD, M.:
The Neural and Behavioral Organization of Goal-Directed Movements.
 Oxford Psychology Series. nº 15. Oxford, Clarendon Press, 1988.
- *The Interaction of Visual and Proprioceptive Cues in Controlling Reaching Movements.* En HUMPHREY y FREUND (eds.) **Motor Control: Concepts and Issues.** John Wiley and Sons Ltd., 1991.
- JENSEN, G.D. y ALDERMAN, M.E.:
The prehensile grasp of spastic diplegia. **Pediatrics** 1963, 31, 470-477.
- JOHANSSON, R.S. y VALLBO, A.B.:
Tactile Sensory Coding in the Glabrous Skin of the Human Hand. **TINS,** Jan. 1983, 27-32.
- JONES, E.G.:
The Columnar Basis of Cortical Circuitry. The Clinical Neurobiology. 1983, 5, 357-383.
- JONES, M.H.:
Differential Diagnosis and natural History of the Cerebral Palsied Child. En: SAMILSON, R.L: *Orthopaedic Aspects of Cerebral Palsy.* **Spastics international Medical Public.** Clinics in Develop. Med. 1975.
- JONES, R.B.:
The Vojta Method of Treating Cerebral Palsy. **Physiotherapy.** 1975, 61, 112-113.
- KALASKA, J.F.:
What Parameters of Reaching Are Encoded by Discharges of Cortical Cells? En HUMPHREY y FREUND (eds.) **Motor Control: Concepts and Issues.** John Wiley and Sons Ltd. 1991
- KANDA, T.; YUGE, M.; YAMORI, Y; SUZUKI, J. y FUKASE, H.:
Early physiotherapy in the treatment of spastic diplegia. **Develp. Medicine and Child Neurol.** 1984, 26, 438-444.
- KAPANDII, I.A.:
Le membre supérieur, support logistique de le main. (P. 128). En: TUBIANA (director) **Traité de chirurgie de la main.** Vol. I. Masson, 1980.
- KELLAWAY, P., NOEBELS, J.L.:
Problems and Concepts in Developmental Neurophysiology. Baltimore: John Hopkins University Press. 1989, pp. 297.
- KESHNER, F.A.:
Can Changing Concepts Entrance Efficacy in Physical Therapy? **Pediatric Physical Therapy.** 1990, 2, 141-144.
- KINGSBURY, B.F.:
The significance of the so called law of cephalocaudal differential growth. **Anat. Ree.** 1924, 27, 305-321. Citado por Prechtl, 1956.

- KLUZIK, J.; FETTERS, L. y CORNELL, J.:
Quantification of Control: A preliminary Study of Effects of Neurodevelopmental Treatment on Reaching in children with Spastic Cerebral Palsy. Physical Therapy, 1990, 70, 65-75.
- KODAMA, K.; KITAZUMI, E.; SIMABUKURO, S. et al.:
Reconsideration of Early Diagnosis and Treatment of Cerebral Palsy from our Ten Years' Experiences. Brain & Developm. 1987, 9, 151.
- KOHEN-RAZ, R.:
Learning Disabilities and Postural Control. Freund Publishing House Ltd. London. 1986.
- KÖNG, E.:
Experiencias con terapia precoz. En BOBATH-KÖNG (ed.): *Trastornos cerebromotores en el niño.* Ed. Panamericana. Buenos Aires, 1976.
- KORNER, A. y BEASON, L.M.:
Association of two congenitally organized behavior patterns in the newborn: Hand-mouth coordination and looking. Perceptual & Motor Skills. 1972, 35, 115-118.
- KRAMER, S. y VOJTA, V.:
Zur Problematic und Diagnostik der Kleinhirnsymptomatologie im frühen Kindesalter. Zeitsch. Kinderheilk. 1969, 105, 80-87.
- KWAN, H.C., MacKAY, W.A., MURPHY, J.T., WONG, Y.C.:
Spacial organization of precentral cortex in awake primates. II. Motor outputs. J. Neurophysiol. 1987, 41, 1120-1131.
- KYLERMAN, M.; BAGER, B.; BENSCH, J.; BILLE, B.; OLOW, I. y VOSS, H.:
Dyskinetic Cerebral Palsy.
 I. Clinical Categories, Associated Neurological Abnormalities and Incidences. *Acta Paediatr. Scand.* 1982, 71, 543-550.
 II. Pathogenetic Risk factors and intrauterine Growth. Abnormalities and Incidences. *Acta Paediatr. Scand.* 1982, 71, 551-558.
- LACQUANTITI, F., SOECHTING, J.F.:
Coordination of arm and wrist motion during research task. J. Neurosc. 1982, 2, 399-408.
- LADEMANN, A.:
Postneonataly acquired cerebral palsy. Acta Neurologica Scandinavica. 1978, 55, Suppl. 1-148.
- LAMOTE DE GRIGNON, C.:
Neurología evolutiva. Barcelona. Salvat, 1980.
- LANDAU, A.:
Über einen tonischen Lagereflext bei älteren Säuglingen. Klin. Wschr. 2 (1923), 1253.

- LANDSMEER, J.M.F.:
Power Grip and Precision Handling. Annals of the Rheumatic Diseases. 1962, 21, 164-170.
- LARGO, R.H.; MOLINARI, L.; WEBER, M.; COMENALE PINTO, L.; DUC, G.:
Early Development of Locomotion: Significance of Prematurity cerebral Palsy and Sex. Developm. Medicine and Child Neurology. 1985, 27, 183-191.
- LARGO, R.H.; PFISTER, D.; MOLINARI, L. et al.:
Significance of prenatal, perinatal and postnatal factors in the development of A.G.A. preterms infants at five to seven years. Devel. Med. and Child Neurol. 1989, 31, 440-456.
- LASHLEY, K.S.:
The problem of serial order in behavior. En: JEFFRESS (ed.): Cerebral mechanisms in behavior. Nueva York. Hafner, 1951.
- LAUFENS, G.; SEITZ, S. y STAENICKE, G.:
Vergleichend biologische Grundlagen zur angeborenen Lokomotion, insbesondere zum "reflektorischen Kriechen" nach Vojta. Krankengymnastik, 1991, 43, 448-456.
- LAW, M.; CADMAN, D.; ROSEBAUM, P.; WALTER, S.; RUSSELL, D. y DEMATTEO, C.:
Neurodevelopmental Therapy and Upper-extremity Inhibitive Casting for Children with Cerebral Palsy. Dev. Med. Child Neurol. 1991, 33, 379-387.
- LAWRENCE, D.G., KUYPERS, H.G.J.M.:
The functional organization of the motor system in the monkey. Brain. 1968, 91, 1-36.
- LEGERSTEE, M.; CORTER, C. y KIENAPPLE, K.:
Hand, Arm and Facial Actions of Young Infants to a Social and Nonsocial Stimulus. Child Development. 1990, 61, 774-748.
- LEVITT, S.:
Tratamiento de la parálisis cerebral y del retraso motor. Edit. Panamericana. Buenos Aires, 1982.
- LITTLE, W.J.:
Lectures on the deformity of the human frame. Lancet. 1843, 1, 318-320.
- *On the incidence of abnormal parturition difficult labour, premature birth and asphyxia neonatorum on the mental and physical condition of the child, especially in relation to deformities. Transactions of the Obstetrical Society of London.* 1862, 3, 293-344. Reprinted: *Cerebral Palsy Bulletin.* 1958, 118, 1, 5-34.
- LITTLE CLUB (ed. MacKeith, R.C. et al.):
Memorandum on terminology and classification of "Cerebral Palsy". Cerebral Palsy Bulletin. 1959, 1, 27-35.

- LLINAS, R.R.:
The Noncontinuous Nature of Movement Execution. En HUMPHREY y FREUND. (eds.): **Motor Control: Concepts and Issues.** John Wiley and Sons Ltd., 1991.
- LOCKMAN, J.J.; ASHMEAD, D.H y BUSCHNELL, E.W:
The Development on Anticipatory Hand Orientation during Infancy. **Journal of Experimental Child Psychology.** 1984, 37, 176-186.
- LONG, M. de, and GEORGOPOULOS, A.:
Motor function of the basal ganglia. En: V. BROOKS (eds.) **Handbook of Physiology.** The Nervous System. Vol. 2, pág. 1017-1062. Pub. Am. Physiological Society, 1981.
- LONGSTRETH, L.E.:
Human Handedness: More evidence for genetic involvement. **The Sourn. of Genetic Psychol.** 1980. 137. 275-283.
- MCCUE, F.C. y HONNER, R.:
Deformities of the Upper Limb in Cerebral Palsy: their surgical Management. **Southern Medical ASS.** April 1990, 63, 355 ss.
- MCDONNELL, P.M.:
Patterns of eye-hand coordination in the first year of life. **Canad. J. Psychol./Rev. Canad. Psychol.** 1979, 33, 253-267.
- MCGRAW, M.:
Suspension Grasp Behavior of the Human Infant. **Am. Journ. of Diseases of Children.** 1940, 60, 799-811.
- MCGRAW, M.B.:
The Neuromuscular Maturation of the Human Infant. Reprint of 1945 edit. **Classics in Developmental Medicine** n. 4. London, Mc Keith Press with Blackwell Scientific; Philadelphia: Lippincott, 1989.
- MCGREW, L.; CATLIN, P.A.; BRIDGFORD, J.:
The Landau Reaction in Fullterm and Preterm Infants at four Months of Age. **Dev. Med. Child Neurol.** 1985, 27, 161-169.
- MCKAY, W.A.:
The Motor Program: back to the Computer. En: EVARTS, E.V.; BOUSFIELD, D.; WISE, S.P. **The Motor System in Neurobiology.** Elsevier Biomedical Press. 1985, 101-105
- MCPHERSON, J.M.:
How Flexible Are Muscle Synergies? En: HUMPHREY D.R. y FREUND, H.J. **Motor Control: Concepts and Issues.** John Wiley and Sons Ltd. 1991.
- MAGNUS, R.:
Körperstellung. Berlín, Springer, 1924.

MALEK, R.:

Préhension et gestes. En: TUBIANA, R. (director). **Traité de chirurgie de la main.** Paris, Nueva York, Barcelona, Milán: Masson. 1980a. Primer tomo, pp. 492-504.

Embriologie de la main. En TUBIANA: **Traité de chirurgie de la main.** Masson. 1980b. Primer tomo, pp. 42-46.

MARINESCO, J.H., RADOVICI, A.:

Sur un réflexe cutané nouveau á reflex palmomentonnier. **Revue Neurol.** 1920, 27, 237-240.

MARZE, M.W.:

Origin of the human hand. **Am. J. Physical Anthropology.** 1971, 34, 61-84.

MATSUO, T., LAI, T., TAYAMA, N.:

Combined flexor and extensor release for activation of voluntary movement of the fingers in patients with cerebral palsy. **Clin. Orthopaedics and Related Research.** 1990, 250, 185-193.

MICHAELIS, R.; ROOSCHÜTZ, B. y DOPFER, R.:

Prenatal origin of congenital spastic hemiparesis. **Early Human Development.** 1980, 413, 243-255.

MICHEL, G.P.:

Development of Hand-Use Preference during Infancy. En: YOUNG, G; SEGALOWITZ, S. et al. (eds.) **Manual Specialization and the Development Brain.** New York. Accademic Press Inc. 1983. cap. 3, 33-69.

MILLER, G. y CALA, L.A.:

Ataxic Cerebral Palsy - Clinico Radiologic Correlations. **Neuropediatrics.** 1989, 20, 84-89.

MITCHELL, R.G.:

Medical aspects of a comprehensive survey of cerebral palsy. **Cerebral Palsy Bulletin.** 1959, 7, 32-41.

The Moro Reflex. **Cerebral Palsy Bulletin,** 1960, 2, 135-141.

Analysis of Each Type of Cerebral Palsy. En: HENDERSON (ed.): **Cerebral Palsy in Childhood and Adolescence.** E & S Livingstone Ltd. Edimburgh and London. 1961.

Paediatric aspects of Cerebral Palsy. Livingstone. Edimburgh. London, 1964.

MOLTENI, B.; OLEARI, G.; FEDRIZZI, E. y BRACCHI, M.:

Relation between CP Patterns, Clinical findings and Etiological factors in Children born at Term, affected by congenital Hemiparesis. **Neuropediatrics.** 1987, 18, 75-80.

- MOLTENO, Ch; MAGASINEZ, V.; SAYED, R.; KARPLUS, M.:
Postural Development in very low Weight and normal Birth Weight Infants. Early Human Develop. 1990, 24, 93-105.
- MONTAGU, A.:
Growing Young. Nueva York. Mc Graw-Hill. 1981.
- MORASO, P.:
 Spacial Control of Arm Movements. *Exp. Brain Research.* 1981, 42, 223-227.
- MORI, S. y TAKAKUSAKI, K.:
Integration of Posture and Locomotion. En: B. AMBLARD, B; BERTHOZ, A. y CLARAC, F. (eds.) *Posture and Gait: Development, adaptation and modulation.* Elsevier Science Publishers B.V. 1988.
- MORIN, G.:
Fisiología del Sistema Nervioso Central. Barcelona. Toray-Masson. 1974.
- MORO, E.:
Das erste Trimenon. Münch. Med. Wochenschrift. 1918, 65, 1147.
- MOROSINI, C.:
Neurolesioni dell'età evolutiva. Teorie e Tecniche di trattamento. Ed. Piccin. Padova, 1978.
- MOUNTCASTLE, V.B., LYNCH, J.C., GEORGOPOULOS, A., SAKATA, H., ACUNA, C.:
Posterior Parietal Association Cortex of the Monkey: Comands Functions for Operations with Extrapersonal Space. J. Neurophysiol. 1975, 38, 871-908.
- MUIR, R.B.:
Small Hand Muscles in Precision Grip: A Corticospinal Prerogative?. Berlin-Heidelberg, Springer-Verlag. 1985.
- MUIR, R.B., LEMON, R.N.:
Corticospinal Neurons with a special role in Precision Grip. Brain Research. 1983, 261, 312-316.
- MUMENTHALER, M.:
Diagnóstico diferencial neurológico. Médici. Barcelona, 1984.
- NAEYE, R.L.; PETERS, E.C.; BARTHOLOMEW, M. y LANDIS, J.R.:
Origins of Cerebral Palsy. Am. J. of Disease of Child. 1989, 143, 1154-1161.
- NAPIER, J.:
Hands. N.York. Pantheon Books, 1980.
- NAPIER, J.R.:
The Prehensile Movements of the Human hand. J. of Bone and Joint Surg. 1956, 38, 902-913.

- *Functional Aspects of the Anatomy of the Hand*. En: R.G. PULVERTAFT, R.G. (ed.): *The Hand*. Butterworths. London, 1966.
- NARABAYASHI, H; NAGAHATA, M. NAGAO, T. y SHIMAZU, H.:
A New Classification of Cerebral palsy based upon Neurophysiological Considerations. *Confinia Neurologica*. 1965, 25, 378-392.
- NASHNER, L.M. y CORDO, P.J.:
Soc. Neurosci. Abstr. 1980, 6, 394.
- NEILSON, P.D.:
Voluntary Control of Arm Movement in Athetotic Patients. *Journal of Neurol., Neurosurgery and Psychiatry*. 1974a, 37, 162-170.
- *Measurement of Involuntary Arm Movement in Athetotic Patients*. *Journ. of Neurol., Neurosurg. and Psychiatry*. 1974a, 37, 171-177.
- NEILSON, P.D.; O'DWYEN, N.J y NASH, J.:
Control of Isometric Muscle Activity in Cerebral Palsy. *Develop. Medic. and Child Neurol.* 1990, 31, 778-788.
- NELSON, K.B.:
Cerebral Palsy: what is known regarding cause? *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 1986, 477, 22-26.
- NELSON, K.B. y ELLENBERG, J.H.:
Children who "outgrew" Cerebral Palsy. *Pediatrics*. 1982, 69, 529-536.
- *Antecedents of Cerebral Palsy. Multivariate Analysis of Risk*. *The New Engl. Journ. of Medicine*. 1986, 315, 81-86.
- *Antecedents of Cerebral Palsy. Univariate Analysis of Risks*. *Am. J. of Diseases of Children*. 1985, 139, 1031-1038.
- NOREN, L., FRANZEN, G.:
An Evaluation of Seven Postural Reactions (Lagereflexe selected by Vojta) in Twenty Five Healthy Infants. *Neuropediatrics*. 1981, 12, 308-312.
- NORONHA, L.; BUNDY, A. y GROLL, J.:
The effect of Positioning on the Hand Function of Boys with Cerebral Palsy. *The Am. Journ. of Occup. Therapy*. 1989, 43 507-512.
- NOWAKOWSKI, R.S.:
Basic Concepts of CNS Development. *Child Development*. 1987, 58, 568-595.
- NOWOTNY, J; DOMAGALSKA, M. WRAZIDLO, G. y CIESLA, T.:
Funktionanalyse des Armes bei Kindern mit Zerebralparese. *Krankengym*, 1989, 41, 1146-1151.

OPPENHEIM, R.W.:

Ontogenetic Adaptations and Retrogressive Processes in the Development of the Nervous System and Behavior. En: CONNOLLY, K.J y PRECHTL (Eds.) *Maturation and Development. Clinics in Develop. Medicine*. 1981, 77/78.

-

Ontogenetic Adaptation in neural and Behavioral development: toward a more ecological developmental psychobiology. En: PRECHTL, H.F.R. Ed. *Continuity of Neural Functions from Perinatal to Postnatal Life. Clinic Dev. Med.* 1984, 94.

OSLER, W.:

The Cerebral Palsies of Children. London. H.K. Lewis, 1889.

OTTAVIANO, S; GUIDETTI, V.; ALLEMAND, F., SPINETOLI, B. y SERI, S.:

Laterality of Arm Movement in Full-term Newborn. Early Human Development. 1989, 19, 3-7.

OTTENBACHER, K.J.:

Efficacy of Physical therapy: Rate of Motor Development in children with Cerebral Palsy. Pediatric Physical Therapy. 1990, vol. 2, 131-134.

OTTENBACHER, K.J.; BIOCCA, Z.:

Quantitative Analysis of the Effectiveness of Pediatric Therapy. Emphasis on the NDT Approach. Physical Therapy 1986, 66, 1095-1101.

OUDEN, L.; VERLOOVE-VANHORICK, S.P.; ZEBEN van der AA; Brand, R. y RUYS, J.H.:

Neonatal neurological dysfunction in a cohort of very preterm and for very low birthweight infants. Relation to other perinatal factors and outcome at 2 years. Neuropediatrics. 1989, 21, 66-77.

PACELLA, B.I. y BARRERA, S.E.:

Postural Reflexes and Grasping Phenomena in Infants. J. Neurophysiology. 1940, 3, 213-218.

PAILLARD, J.:

Apraxia and the neurophysiology of motor control. Phil. Trans. Royal Society of London. 1982, B298, 111-134.

-

Development and Acquisition of Motor Skills: a Challenging Prospect for Neuroscience. En: WADE, M.G. y WHITING H.T.A. (eds.): *Motor Development in Children: Aspects of Coordination and Control*. Dordrecht. Boston. Lancaster. Martinus Nijhoff Publ. 1986, 415-441.

-

Basic Neurophysiological Structures of Eye-Hand Coordination. En: BARD, Ch., FLEURY, M., HAY, L.: *Eye-Hand Coordination Across the Life Span*. University of South Carolina Press. 1990.

PAILLARD, J., y AMBLARD, B.:

Static versus kinetic visual cues for the processing of spatial relationships. En: INGLE, D.J.; JEANNEROD, I. y LEE, D.N. (eds.): *Brain Mechanisms of Spatial Vision*. La Haye: Maartinus Nijhof, 1985.

- PAINE, R.S., OPPE, Th.E.:
Neurological examination of children. *Clinics Develop. Medic.* Vol. 20/21. Heinemann Med. Books Ltd. 1966.
- PALMER, C.:
The Discriminating Nature of Infants Exploratory Actions. *Develop. Psychol.* 1989, 25, 885-893.
- PALMER, F.B.; SHAPIRO, B.K.; WACHTEL, R.C.; ALLEN, M.C.; HILLER, J.E. et al.:
The effects of physical therapy on Cerebral Palsy. A controlled trial in infants with Spastic Diplegia. *The New Engl. Journal of Medicine.* 1988, 318, 803-808.
- PANETH, N. y KIELY, J.:
The frequency of Cerebral Palsy. A review of population studies in industrialised nations since 1950. En: STANLEY, F. y ALBERMAN, E. Eds.: *The Epidemiology in Cerebral Palsy. Clinics in Developmental Medicine.* n° 87, 46-56.
- PARETTE, H.P.:
Frequency and Duration of Therapeutic Intervention with young children with Cerebral Palsy. *Psychological Reports.* 1990, 697- 698.
- PARETTE, H.P. y HOURCADE, J.J.:
A review of therapeutic intervention research on gross and fine motor progress in young children with Cerebral Palsy. *The Am. Journ. of Occup. Ther.* 1984, 38, 462-467.
- PAUSE, M. y FREUND, H.J.:
Role of the Parietal Cortex for Sensorimotor Transformation. *Brain Behav. Evol.* 1989, 33, 136-140.
- PEIPER, A.:
Cerebral Function in Infancy and Childhood. The Internat. Behavioral Sciences Series Consultants Bureau. New York, Joseph Wortis (ed.), 1963.
(Original alemán: *Die Eigenart der Kindlichen Hirntätigkeit*)
- PEIPER, A., ISBERT, H.:
Über die Körperstellung des Säuglings. *Jahresbericht Kinderheilkunde* 115. 1927. 158.
- PERLSTEIN, M.A.:
Infantile Cerebral Palsy; clasification and clinical correlations. *Journal of the Amer. Med. Assoc.* 1952, 149, 30-34.
- PETERS, A.:
Die Entwicklung der Bewegungs therapie nach Vojta. *Krankengymnastik.* 1980, 32, 8-11.

PETERS, M.:

Differentiation and lateral specialization in Motor Development. En: YOUNG, G.; SEGALOWITZ, S.J.; CORTER, C.M.; TREHUB, S.E.: **Manual Specialization and Developing Brain.** Nueva York. Academic Press Inc. 1983.

PETRIE, B.F. y PETERS, M.:

Handedness: Left/Right Differences in Intensity of Grasp Response and Duration of Rattle Holding in Infants. **Infant Behavior and Development.** 1980, 3, 215-221.

PHARAOAH, P.O.D.; COOKE, T.; COOKE, R.W.I. y ROSENBLOOM, L.:

Birthweight Specific Trends in Cerebral Palsy. **Arch of Disease in Childhood.** 1990, 65, 602-606.

PHILLIPS, C.G.:

Corticospinal Neurons. Their Role in Movement. London. Academic Press. 1977.

Movements of the Hand. The Sherrington Lectures XVII. Liverpool University Press, 1986.

PIAGET, J.:

The origin of intelligence in children. Nueva York. International University Press. 1952.

PIPER, M.C.; MAZER, B.; SILVER, K.M. y RAMSAY, M.:

Resolution of Neurological Symptoms in High-risk Infants during the First Two Years of Life. **Developm. Med. and Child Neurology.** 1988, 30, 26-35.

PIPER, M.C.; KUNOS, I.; WILLIS, D.M. et al.:

Early Physical Therapy effects on the high-risk infant: A randomized controlled trial. **Pediatrics.** 1986, 78, 126-224.

POLLACK, S.:

The Grasp Response in the Neonate. **Archives of Neurology,** 1960, 3, 108-115.

PORTER, R.:

Cortical Functions and Control of Movement. En: ECCLES, J. y DIMITRISEVIC, M.R. **Upper Motor Neuron Functions and Dysfunctions.** (Recent Achievements in Restorative Neurology, 1). Basel, Karger, 1985.

POWELL, T.G.; PHARAOAH, P.O.D.:

Cerebral Palsy in low-Birthweight infants. II. Spastic Hemiplegia. Associations with fetal immaturity. **Develop. Medicine and Child Neurology.** 1980, 30, 19-25.

- PRABIANC, C., FCHAILTER, J.F., JFANNEROD, M.:
Optimal response of Eye and Hand motor systems in pointing at a visual target. I. Spatio-temporal characteristics of eye and hand movements and their relationship when varying the amount of visual informations.
Biolog. Cybern. 1979, 113-124.
- PRECHTI, H.F.R.:
Über die Koppelung von Saugen und Greifreflex beim Säugling.
Naturwissenschaften. 1953, 40, 347-348.
- *Die Entwicklung und Eigenart frühkindlicher Bewegungsweisen.* **Klinische Wochenschrift.** 1956, 34, 281-284.
- *The Optimality Concept.* **Early Human Development.** 1980, 413, 201-205.
- *The Study of Neural Development as a Perspective of Clinical Problems.*
 Fn: K.J. Connolly and H.F.R. Precht (eds.): *Maturation and development.*
Clinics in Develop. Medicine. 1981, n° 77/78.
- *Continuity of neural functions from prenatal to postnatal life.* **Clinic. Dev. Medic.** 94. **Spastics Int. Med. Publ.** London. 1984.
- *Prenatal Motor Development.* Fn: M.G. Wade, H.T.A. Whiting (eds.): **Motor development in children: Aspects of Coordination and Control.** 1986. Dordrecht. Martinus Nijhof Publs.
- PRECHTI, H.F.R. y HOPKINS, B.:
Developmental Transformations of Spontaneous Movements in Early Infancy. Fn: **Early Human Development.** 1986. 14, 233-238.
- PRECHTI, H.F.R. y NOITF, R.:
Motor Behavior of Preterns Infant. Fn: PRECHTI H. F. R. (ed.) *Continuity of Neural Functions from Prenatal to Postnatal life.* Cap. 6, pp. 79-92. **Spast. Int. Med. Publ.** 1984. **Clinics in Dev. med.** n° 94.
- PROCHAZKA, A.:
Sensorimotor Gain Control: a basic Strategy of Motor Systems? Progress in Neurobiology. 1989, 33, 281-307.
- PROVINE, R. R. y WESTERMAN, I. A.:
Crossing the Midline: limits of Early Eye-Hand Behavior. **Child Development.** 1979, 50, 437-441.
- RAMSEY, D.S., CAMPOS, J.J., y FFENSON, I.:
Onset of bimanual handedness in infants. **Infant Behaviour and Development.** 1979, 2, 69-76.

- RASCH, Philip, BURKE, R. K.:
Kinesiología y anatomía comparada. Edit. El Ateneo. Buenos Aires 1986.
 (6ª edic. Reimpresión).
- REDDITHOUGH, D.; BACH, T.; BURGESS, G.; OKF, I. y HUDSON, I.:
Objective Test of the Quality of Motor Function of Children with Cerebral Palsy: Preliminary Study. *Devel. Med. Child. Neurol.* 1990, 32, 902-909.
- ROCHAT, Philippe:
Mouthing and Grasping in Neonates: Evidence for the Early Detection of What Hard or Soft Substances Afford for this Action. *Infant Behaviour and Development.* 1987, 10, 435-449.
- *Object Manipulations and Exploration in 2- to 5- Month-Old Infants.* *Develop. Psychol.* 1989, 25, 871-884.
- ROCHAT, P.; BIASS, F.M. y HOFFMEYER, I.B.:
Oropharyngeal control of Hand-Mouth Coordination in Newborn Infants. *Develop. Psychology.* 1988, 24, 459-463.
- ROLAND, P.F., IARSEN, B., IASSEN, N.A., SKINHØS, F.:
Supplementary Motor Area and Other Cortical Areas in Organization of Voluntary Movements in Man. *J. of Neurophysiology.* 1980, 43, 118-136.
- *Different Cortical Areas in Man in Organization of Voluntary Movements in Extrapersonal Space.* *J. Neurophysiology.* 1980, 43, 137-149.
- ROSENBAUM, P.I.; RUSSELL, D.J.; CADMAN, D.T. et al.:
Issues in Measuring Change in Motor function in Children with Cerebral Palsy: A special communication. *Physical Therapy.* 1990, 70, 125-131.
- ROSS, G.; LIPPFR, F.G., et al.:
Hand Preference of four-years-old Children. Its Relationship to Premature Birth and Neurodevelopmental Outcome. *Develop. Medic. and Child Neurol.* 1987, 29, 615-622.
- ROSSIGNOL, S., LUND, J.P., y DRFW, T.:
The role of sensory inputs in regulating patterns of rhythmic movements in vertebrates. En: A.H. Cohen, S. Rossignol, S. Grillner (eds.): **Neural Control of Rhythmic Movements in Vertebrates.** Wiley. Nueva York. 1988.
- ROTHWELL, J.C.:
Control of human voluntary movement. London. Croom Helm. 1987.
- ROY, F.A., STARKES, J. y CHARITON, J.:
The contribution of the Neurosciences to understanding the Development of Reaching. En: Wade, M.G. y Whiting, H.T.A. (eds.): **Motor Development in Children: Aspects of Coordination and Control.** Dordrecht: Martinus Nijhoff. 1986.

- RUFF, H.A.:
Infant's manipulative exploration of objects: Effects of age and object characteristics. Developmental Psychology. 1984, 2, 9-20.
- RUFF, H.A. y HAITON, A.:
Is there Directed Reaching in the Human Neonate?. Develop. Psychology. 1978, 14, 425-426.
- RUSSELL, D.; ROSENBAUM, P.I.; CADMAN, D.T.; GOWLAND, C.; HARDY, S. y JARVIS, S.:
The Gross Motor Function Measure: a Means to Evaluate the Effects of Physical Therapy. Dev. Med. Child Neurol. 1989, 31, 341-352.
- SAMTSON, R.I. y PFERRY, J.:
The Orthopaedic Assessment in Cerebral Palsy. En: Orthopaedic Aspects of Cerebral Palsy. Robert I. Samilson. Clinics in Developmental Medicine. nº 52/53. 1975.
- SCHAEFFENBRAND, G.:
Normale Bewegungs und lagereaktionem bei Kindern. Dtsche. Zeitschr. Nervenheilk. 1925. 87, 23-59.
- SCHUIZ, P.:
Klassifikationsschemata der Infantilen Cerebralparesen. Über ihrer Entstehung und ihrer Sinn. Kinderarzt. 1988, 19, 1015-1019.
- SFTH, G.:
Eye-Hand Coordination and "Handedness": A Developmental Study of visuo-motor Behavior in Infancy. British Journ. of Educat. Psychology. 1973, 43, 35-49.
- SFYFARTH, H.; DENNY-BROWN, D.:
The Grasp Reflex and the Instinctive Grasp Reaction. Brain. June 1948. vol. LXXI. 9-180.
- SHEPHERD, G.M.:
Neurobiología. Edit. labor, S.A. Barcelona 1985.
- SHERINGTON, C.S.:
Flexion-reflex of the limb, crossed extension reflex and reflex stepping and standing. J. Physiology. 1910, 40, 28-121.
- SHIMIZU, N.:
The Early Signs of Infantile Spasm and Postural Reaction (Vojta). Brian & Developm. 1981, 3, 205.
- SMITH, A.M., HUMPHREY, D.R. et al.:
Group report: what do studies of specific motor Acts such as reaching and grasping tell us about the general principles of Goal-directed Motor Behaviour? En: Humphrey and Freund (eds.): Motor Control: Concepts and Issues. 1991. John Wiley and Sons Ltd.

SMOLL, K.I.:

Developmental Kinesiology: Toward a subdiscipline Focusing on Motor Development. En: Kelso S. & Clark J.F. (eds.): **The Development of Movement Control and Coordination.** Chichester, John Wiley and Sons Ltd., 1982.

SOMMERFIELD, D., FRASER, B.A., HENNINGER, R.N., BRESFORD, C.V.:

Evaluation of physical therapy service for severely mentally impaired students with cerebral palsy. **Physical Therapy.** 1981, 61, 338-344.

SPINELLI, D.N. (MD):

Plasticity Triggering experiences, Nature and the Dual Genesis of Brain Structure and Function. **Clinics in Perinatology.** 1990, 17, 77-81.

SPINELLI, N.D. and JENSEN, F.F.:

Plasticity: The Mirror of Experience. **Science.**, Jan. 1979, 203, 75-79.

STANLEY, F.J.:

The Epidemiology of Cerebral Palsy. **Clinics in Develop. Medicine.** n° 87.

-

The Changing Face of Cerebral Palsy? **Dev. Med. Child Neurol.** 1987, 29, 263-265.

STANLEY, F.J. y ENGELSH, D.R.:

Prevalence of and Risk Factors for Cerebral Palsy in a total Population Cohort of low-birthweight (< 2.000 gr.) Infants. **Develop. Med. and Child News.** 1986, 28, 559-568.

STAUDT, F.:

Diagnostik und Prognose zerebraler Bewegungstörungen. **Pädiatrische Praxis.** 1990, 40, 189-195.

STEIN, J.F.:

The Control of Movement. En: Clive Warwick Coen C. (ed.) **Functions of the Brain.** Oxford Clarendon Press, 1985.

STEIN, R.B., PEARSON, K.B., SMITH, R.S.:

Control of Posture and locomotion. New York. Plenum. 1973.

STRASSBURG, H.M.:

Die Frühzeitige Einschätzung der Prognose und die Physiotherapie beim "Risiko" Säugling. **Pädiatr. Praxis.** 1987, 35, 223-232.

STRASSBURG, H.M.:

Schädigung und Plastizität des kindlichen Gehirns. **der Kinderarzt.** 1989, 11, 1583-1589.

SÜSSOVA, J.; SIDI, J. y FABER, J.:

Hemiparetic forms of Cerebral Palsy in relation to Epilepsy and Mental Retardation. **Dev. Med. Child. Neurol.** 1990, 32, 792-795.

- TATRA, M., MINF, S., GEORGOPOULOS, A.P., MURATA, A., SAKATA, H.:
Parietal cortex neurons of the monkey related to the visual guidance of hand movement. Exp. Brain Research. 1990, 83, 29-36.
- TAIBOT, R.F., HUMPHREY, D.R.:
Posture and Movement. Nueva York. Raven Press. 1979.
- TANJI, J.:
The Neuronal Activity in the Supplementary Motor Area of Primates. En: The Motor System in Neurobiology. Evarts, F.V.; Wise, S.P.; Bousfield, D. (eds). Elsevier Biomedical Press. 1985.
- TANJI, J. y KURATA, K.:
Changing Concepts of Motor Areas of the Cerebral Cortex. Brain and Development. 1989, 11, 374-377.
- TAUDORF, K.; MECHTICOR, J.C. y PEDERSEN, H.:
CT Findings in Spastic Cerebral Palsy Clinical. Aetiological and Prognostic Aspects. Neuropediatrics. 1984, 15, 120-124.
- THIESSEN, M.:
Ergebnisse der psychologischen Untersuchung bei Risikolindern die nach der Methode VOJTA fruhbehandelt wurden. Krankengymnastik. 1977, 29, 44-47.
- TIROSH, F. y RABINO, S.:
Physiotherapy for Children with Cerebral Palsy: Evidence for its Efficacy. Am. J. Dis. of Children. 1989, 43, 552-555.
- TORRES, C.; BERG, B. van der; OFCHSIT, F.W. y CUMMINS, S.:
Prenatal y Perinatal factors in the etiology of Cerebral Palsy. Journ. of Pediatrics. 1990, 116, 615-619.
- TOUWEN, B.C.:
A Study on the Development of Some Motor Phenomena in Infancy. Develop. Med, Child Neurol. 1971, 13, 435-446.
- *Neurological Development in Infancy. Clinics in Developmental Medicine.* 1976. n° 58. London. SIMP with HEINEMANN. Medical; Philadelphia: Lippincott.
- TOWBIN, A.:
The Pathology of Cerebral Palsy (The causes and underlying nature of the Disorder). Illinois USA. Charles C. Thomas Publisher. 1960.
- TRACRY, D. J.:
Joint Receptors and the Control of Movement. En: Evarts, F.V.; Wise, S.P.; Bousfield, D. (eds.). The Motor System in Neurobiology. Elsevier Biomedical Press. 1985.

TURIANA, R.:

Traité de Chirurgie de la Main. Tomo I: Anatomie. Physiologie. Biologie. Methodes d'examen. Masson. Paris. Nueva York. Barcelona. Milán. 1980.

-

les fonctions de la main. En: TURIANA, R.: *Traité de Chirurgie de la Main*. 1980.

TWITCHELL, T.F.:

Grasping Deficit in Infantile Spastic Hemiparesis. *Neurology*. 1958, 8, 13-21.

-

The Nature of the Motor Deficit in Double Athetosis. *Arch. Phys. Med. and Rehabil.* 1961, 42, 63-67.

-

The Automatic Grasping Responses of Infants. *Neuropsychologia*. 1965, 3, 247-259.

UVFRBRANT, P.:

Hemiplegic Cerebral Palsy. Aetiology and Outcome. *Acta Paed. Scand.* 1988. Supp. 345.

VFFIKEN, N.; HAGBERG, B.; HAGBERG, G y OLOW, T.:

Diplegic Cerebral Palsy in Swedis Term and Preterm children. Differences in Reduced Optimality, Relations to Neurology and Pathogenic Factors. *Neuropediatrics*. 1983, 14, 20-28.

VOJTA, V.:

Die Frühdiagnostik des spastischen infantilen Syndroms. *Beitr. Orthop. Traum.* 1965, 12, 543.

-

Das Reflexkriechen und seine Bedeutung für die krankengymnastische Frühbehandlung. *Zeitschrift für Kindersheilkunde*. 1968, 104, 319-330.

-

Reflex-umdrehen als Bahnungssystem in den menschlichen Fortbewegung. *Z. Orthop.* 1970, 108, 446.

-

Diagnostik un Therapie des infantilen zerebralparesen in ihrer Entwicklung. En: Th. Hellbuigge (ed.): *Klinische sozial pēdiatrie*. Springer-Verlag. Berlin. Heidelberg. Nueva York. 1981.

-

The basic Elements of treatment according to Vojta. En: *Management of the motor disorders of Children with Cerebral Palsy*. D. Scrutton ed. *Clinics in Dev. Med.* n° 90. Spastic. Int. Med. Public. Oxford. Blackwell Scient. Publ. 1984.

- *Zur Prognose der spät behandelten cerebralpraretischen Kinder für die freie Fortbewegung bei Behandlung mit Mustern der Reflexfortbewegung. Kinderarzt. 1987, 18, 1161-1172.*
- *Die zerebralen Bewegungsstörungen im Säuglingsalter. Frühdiagnose und Frühtherapie. Stuttgart, 1988, F. Fnke. 5ª edición.*
- *Die Posturale Ontogenese als Basis der Fntwicklungsdiagnostik. Kinderarzt. 1989, 20, 669-674.*
- *Alteraciones motoras cerebrales infantiles. Diagnóstico y tratamiento precoz. ATAM-PATDFIA. 1991. Madrid. (Traducción de la 5ª ed. alemana F. Fnke. 1988).*
- VOJTA, V. y SCHULTZ, P.:
Die Wirkung des Aktivierungssystems der Reflexfortbewegung auf die gestörte posturale Ontogenese. Sozialpädiatrie. 1989, 11, 758-765.
- VOJTA, J.J.:
Intraventricular Hemorrhage and Brain Injury in the premature Infant. Neuropathology and Pathogenesis. Clinics in Perinatology. 1989, 16, 361-386.
- VRITS, J.I.P. de; VISSER, G.H.A. and PRECHT, H.F.R.:
Fetal Motility in the First Half of Pregnancy. En: PRECHT H. F. R.(ed). Continuity of Neural Functions from Prenatal to Postnatal life. Spast. Int. Med, Publ. 1984. Clinics in Dev. med. nº 94.
- WADE, M. y WHITING, H. (eds.):
Motor Development in Children: Aspects of Coordination and Control. Dordrecht, Netherlands, Martinus Nijhoff. 1986.
- WALPOLE MARKE, M.:
Origin of the Human Hand. Am. Journ. Phys. Anthropol. 1971, 34, 61-84.
- WALSH, G.:
Cerebellum, Posture and Cerebral Palsy. Little Club Clinics in Developmental Medicine. 1963. nº 8. London. Heinemann Medical Books.
- WALSH, F.M.R. y HUNG, J.H.:
Further Observations upon Grasping Movements and Reflex Tonic Gaspring. Brain. 1936, 59, 315-323.
- WASSERMEYER, D. y VOJTA, V.:
Aufgaben des Therapeuten bei der Krankengymnastik des symptomatischen Riskokindes nach Vojta. Krankengymnastik 1989, 41, 1120-1130.

- WATT, J.M.; ROBERTSON, I.M.T. y GRACE, M.G.A.:
Early prognosis for Ambulation of Neonatal Intensive Care Survivors with Cerebral Palsy. Developm. Medic. and Child Neurology. 1989, 31, 766-773.
- WFFI, F.R. Van Der, MFFR, A.I.H. Van Der, IFF, D.N.:
Effect of Task on Movement Control in Cerebral Palsy: Implications for Assesment and Therapy. Devel. Med. Child. Neurol. 1991, 33, 419-426.
- WFNDT, I.von; ECKENBERG, I.; DAGIS, D. y JANIFRT, U.:
A Parent-centred Approach to Physiotherapy for their handicapped Children. Develop. Med. and Child Neurol. 1987, 26, 445-448.
- WFT7FI, M.C., STUART, D.G.:
Ensemble characteristics of cat locomotion and its neural control. Progr. Neurobiology. 1976, 7, 1-98.
- WHITE, B.I.; CASTLE, P. y HEID, R.:
Observations on the Development of Visually Directed Reaching. Child Development. 1964, 35, 349-364.
- WIGGIFSWORTH, J.:
 Brain Development and its Modification by Adverse Influences. En: Stanley F. y Alberman, F.(eds). *The Epidem. of the Cerebral Palsys. Clinics in Developmental Medicine.* n° 87. 1984.
- WICKIUND, I.M. y UVBRANT, P.:
Hemiplegic Cerebral Palsy: Correlation between CT morphology and clinical findings. Developmental Medic. and Child Neurology. 1991, 33, 512-523.
- WINDHORST, U.R., et al.:
What Are the Output Units of Motor Behaviour and How Are They Controlled? En: Humphrey y Freund (eds.): *Motor Control: Concepts and Issues.* 1991. John Wiley and Sons Ltd.
- WISE, S.P. y EVARTS, F.V.:
Sensory Response Properties of Pyramidal Tract Neurons of the Precentral Motor Cortex and Postcentral Gyrus of the Rhesus Monkey. Brain Res. 1984, 54, 177-185.
- *The Role of the Cerebral Cortex in Movements.* En: Evarts, F.V.; Wise, S.P. y Bousfield (eds): *The Motor System in Neurobiology.* Elsevier Biomedical Press. 1985.
- WISE, S.P. y STRICK, P.L.:
Anatomical and Physiological Organization of the Non-primary Motor Cortex. En: *The Motor System in Neurobiology.* Evarts, F.V.; Wise, S.P.; Bousfield, D. (eds). Elsevier Biomedical Press. 1985.

WOOLACOTT, M.H.:

Posture and Gait from Newborn to Elderly. En: *Posture and gait: Development, adaptation and modulation.* B. Amblard, A. Berthoz y Clarac, F. (eds.) Elsevier Science Publishers B.V. (Biomedical Division) 1988. pp. 3-12.

YOKOCHI, K.; HOSOF, A.; SHIMABUKURO, S.; KODAMA, K.:

Motoscopic Analysis of Gross Motor Patterns in Athetotic Cerebral Palsied Children. *Brain Dev.* 1989, 11, 317-321.

Dominant Use of the left Hand by Athetotic Cerebral Palsied Children. *Brain Development.* 1990, 12, 807-808.

YOUNG, G.; SEGALOWITZ, S.J.; MISER, P.; AIP, I.F. y BOULFT, R.:

Is Early Reaching left-Handed?. Review of Manual Specialization Research. En: *Manual Specialization and the Developing Brain.* G. Young, S.J. Segalowitz, C.M. Corter y S.F. Trehulo (eds.) New York. Academic Press. 1983.

ZANCOIII, F.A., GOLDNER, I.J., SWANSON, A.B.:

Surgery of the spastic hand in Cerebral Palsy: Report on the committee on spastic hand evolution. *J. Hand Surg.* 1983. 8A:766.

ZANCOIII, F.A.; ZANCOIII, F.R.:

Surgical management of the hemiplegic spastic hand in cerebral Palsy. *Surgical Clinics of North America.* 1981, 61, 395-406.

ZELAZO, P.R.:

From Reflexive to Instrumental Behavior. En: *Developmental Psychobiology. The significance of infancy.* New York. Lawrence Erlbaum Ass. Publishers. 1976.

ANEXOS

ANEXO 1: Casos del Grupo A

HEMIPARESIA ESPASTICA INFANTIL. DERECHAS (A)

FUNCION MANUAL

N = 21 11 ♀

10 ♂

1

NOMBRE	SEXO	EDAD AL INICIO Tratamiento	PRENSION Tiempo Tratamiento		DOMINANCIA		OPOSICION DEDOS		ESTADIO LOCOMOCION		DUR. TOTAL TRAto.	Ds. Mental
		años/meses	D años/meses	I años/meses	Comienzo	Final	Comienzo	Final	Com.	Fin	años/meses	
							D - I	D - I				
BA. C.	♂	1 / 5	0 / 9	0	I	I	- -	- -	2	1	0 / 9	N.
BO. M.	♂	1 / 7	2	0	I	I	- -	- +	5	1	2 / 6	N.
CL. S.	♀	4 / 1	+0	+0	I		- +	+ +	1	1	0 / 6	N
DO. I.	♂	1	-	+0	I	I	- -	- -	5	1	1 / 7	leve
FEI. Ch.	♂	1 / 6	+1a	+0	I	I	- -	- +	2	1	4 / 11	N

NOMBRE	SEXO	EDAD AL INICIO	PRENSION		DOMINANCIA		OPOLIC.		DEDOJ.		LOWH.	DURAC.	DES.	
			D	I	Com.	Fin.	Com.	Fin.	Com.	Fin.	Tto.	Tto.	MENTAL	
FECH. Bi.	♀	1a	+2a	+0	I		-	-	-	+	2	1	4 / 11	N
FRÖH. Be.	♀	9m	+1	+0	I	I	-	-	-	-	6	1	1 / 5	!
GAB. Ve.	♀	11m	+1	+0	I	I	-	-	-	+	3	1	3 / 7	N
GE. Pe.	♀	4a	+1	+0	I	I	-	-	-	+	1	1	1a	N
GL. Ri.	♂	5m	5 / 6	0	I	D	-	-	-	+	8	1	5 / 6	!
GR. IL.	♀	5 / 2	-	0	I	I							0 / 9	N
GS. El.	♀	0 / 8	-	0	I	I	-	-	-	-	6	1	3a	leve
HA. La.	♀	0 / 9	2	0	I	I	-	-	-	+	7	1	4 / 2	N
HER. An.	♂	2 / 5	+0	+0	I	I	-	-	-	-	1	1	1	leve
HÖ. Al.	♂	1 / 3	-	0	I	I	-	-	-	-	2	1	2a	N
JA. Br.	♀	5 / 1	3 / 11	0	I	I	-	-	-	+	1	1	3 / 11	N
KI. VI.	♀	2 / 1	3	0	I	I	-	-	-	+	1	1	3 / 7	N
Kn. Ph.	♂	9m	3	0	I	I+D	-	-	-	+	7	1	3 / 4	N
KO. Ma.	♀	6 / 9	2	0	I	D	-	+	-	+	1	1	2 / 5	N
KUP. Mi.	♂	3 / 7	1 / 11	0	I		-	-	-	+	1	1	1 / 11	N
LO. B. An.	♂	6 / 6	-	0			-	+	-	+	1	1	2 / 1	N

N = 10

7 ♂

3 ♀

1

NOMBRE	SEXO	EDAD AL INICIO TRATAMIENTO	PRENSION Tiempo Tratamiento		DOMINANCIA		OPOS. DEDOS				LOCOMOCION ESTADIO		DUR. TOTAL TRAMTO. años/meses	Des. Mental
			D años / meses	I años / meses	Comienzo	Final	Comienzo D I	Final D I	Comienzo	Final				
AK. K.	♂	7 / 2	0	11n/			- -	- -	1	1			0 / 11	leve
V. BR. Ch.	♀	0 / 8	3	4-5	D		- -	+ +	8	1			6 / 2	?
HAR. D.	♂	8 / 7	0	0	D	D	+ -	+ -	1	1			2 / 3	N
HEIL. F.	♂	1 / 3	0	1	D	D	- -	- -	1	1			1 / 3	?
HELL. Th.	♂	1 / 6	0	1	D		- -	+ -	2	1			10 / 6 126	N
HOLZ. S.	♂	5 / 0	0	0	D	D	- -	- -	1	1			1 / 1	leve
KO. A.	♀	7 / 7	0	-	D	D	+ -	+ -	1	1			1 / 7	N
KUN. A.	♀	1 / 8	0	2	D	D	- -	+ -	1	1			3 / 0	N
LA. B.	♂	4 / 8	0	-	D	D	- -	+ -	1	1			7 / 5	N
LE. R.	♂	2 / 9	0	-	D	D	- -	+ -	1	1			2 / 9	N

DIPARESIAS ESP. INF.

Tipo Ext.

N = 101

4

NOMBRE	SEXO	EDAD AL INICIO Tratamiento	PRENSION Tiempo Tratamiento		DOMINANCIA		OPOSICION DEDOS		LOCOMOCION ESTADIO		DUR. TOTAL TRAMTO. años/meses	Des. Mental
		años/meses	D años/meses	I años/meses	Comienzo	Final	Comienzo	Final	Comienzo	Final		
							D -I	D -I				
AN. Mi.	♂	1 / 3	2	0+	I	D	--	- +5	5	1	8 / 1	N.
BA. An.	♀	1 / 2	0+	0+	D		--	--	6	1	4 / 2	N.
BAL. Je.	♂	3 / 7	0+	0+	D		--	4-5+ -	3	3	4 / 2	N
BAL. Th.	♂	2 / 8	0+	0+			--	+ +	1	1	3 / 8	N
BAV. Be.	♂	1 / 9	0+	0+			--	--	3	1	1 / 2	N
BAV. Ch.	♀	1	0+	0+			--	--	8	3	1 / 2	N
BEE. Sa.	♀	1 / 8	0+	0+			--	--	1	1	0 / 4	N
BER. Su.	♀	8 / 7	0+	0+	I		- +	2+ +	1	1	2 / 4	N

DIPARESIAS T. Ext. (Cont.)

NOMBRE	SEXO	EDAD INICIO	PRENSION		DOMINANCIA		OPOSICION P-D		LOCOMOCION		DURAC. Tto.	D. Mental
			D	I	D	I	Com.	Final	Com.	Final		
BE. An.	♀	2	0+	0+			--	--	3	2	1 / 3	N
Bl. Ch.	♀	3 / 1	0+	0+			--	++2	5	2	9 / 5	N
BOC. Ra.	♂	1 / 10	0+	0+			--	- +2 8+ +	1	1	6 / 5	N
BOD. Ti.	♀	3 / 5	0+	0+	D		--	(4-5+ -	6	2	5 / 2	N
v. BO. H.G.	♂	1 / 7	0+	0+			--	++(3)	5	3	3 / 2	N
BOS. Ma.	♂	3 / 11	0+	0+	I		--	--	4	2	4 / 5	N
BR. Da.	♀	6 / 1	0+	0+			--	1+ +	1	1	3 / 6	N
BRE. Ba.	♀	4 / 10	0+	0+			--	4-5+ +>5	3	2	8 / 5	N
BRÜ. Ka.	♀	5 / 5	0+	0+	I	D	--	3+ +1	4	2	6 / 1	N

DIPARESIAS CMJ

Tipo Ext. (Cont.)

3

NOMBRE	SEXO	EDAD AL INICIO Tratamiento	PRENSION Tiempo Tratamiento		DOMINANCIA		OPOSICION DEDOS		LOCOMOCION ESTADIO		DUR. TOTAL TRAMTO. años/meses	Des. Mental
		años/meses	D años/meses	I años/meses	Comienzo	Final	Comienzo	Final	Comienzo	Final		
							D - I	D - I				
BU. An.	♂	1 / 8	0+	0+			--	++3	4	2	4	N.
BUS. Li.	♀	1 / 6	1	1			--	--	6	5	1 / 5	N.
BUS. Gi.	♂	10/ 9	0+	0+	I	D	--	--	1	1	2 / 4	Mod.
CAN. Yi.	♂	3	1	1			--	++	5	3	1 / 6	Mod.
CHR. Ek.	♀	1 / 6	1	1			--	+ -	8	5	1	Mod.
DEG. La.	♂	3 / 4	0+	0+			--	2+ +1	2	1	5 / 8	N.
DELL. Fr.	♀	3 / 4	0+	0+			--	3+ +	3	2	3 / 6	N.
DEM. CI.	♀	1	0+	0+			--	4-5+ +	6	1	7 / 3	N.

DIPARESIAS ESP. INF. CUPU CAT. CONT.

4

NOMBRE		EDAD Inicio	PRENSION		DOMINANCIA		OPosicion P.D		LOCOMOCION		DURAC. Tto	Des. ment
			D	I	Com.	Final	Com.	Fin.	Com.	Final		
DET. Al.	♀	2/1	0+	0+			--	1/10++	1	1	1/10	N.
DETT. To.	♂	0/10	0+	0+			--	4-5++	8	1	4/11	N.
DETZ. Ul.	♂	2	0+	0+			--	--	6	5	1/10	Lev.
DIA. D.A.	♂	12/9	1	1			--	++2	1	1	3/2	Mod.
DIA. Cl.	♀	4/8	0+	0+			--	++1	1	1	0/11	Lev.
DICK. Di.	♂	1/11	1	1			--	--	5	1	2/10	Severo
DIED. Si.	♀	4/1	0+	0+	D		--	++	4	2	2/3	N.
DRA. Je.	♀	2/6	1	0+	I		--	--	6	5	3/4	
DRi. Da.	♂	0/2	1	1	D		--	--	8	3	1/5	
ED. As.	♀	1/2	1	1	I		--	--	6	2	5/2	N.
EG. Ma.	♂	3/6	1	0+	I		--	++	3	2	2/10	N.

DIPARESIAS (A)

Tipo Ext.

5

NOMBRE	SEXO	EDAD AL INICIO Tratamiento	PRENSION Tiempo Tratamiento		DOMINANCIA		OPOSICION DEDOS		LOCOMOCION ESTADIO		DUR. TOTAL TRAMTO. años/meses	Des. Mental
		años/meses	D años/meses	I años/meses	Comienzo	Final	Comienzo D - I	Final D - I	Comienzo	Final		
ERT. Ve.	♀	1 / 5	0+	0+			--	3+ +	1	1	5 / 8	N.
EW. Jen.	♀	2 / 8	0+	0+	D		--	--	5	1	4	N.
FA. Ez.	♂	2 / 2	1	0+	I		--	--	8	5	1 / 10	
FE. Si.	♀	3	0+	0+	I	D	--	55+ +	2		9 / 3	N.
FES. Jo.	♂	6 / 8	0+	0+			--	--	2	1	6 / 3	Mod.
FIS. Ka.	♀	2 / 1	0+	0+	I	D	--	3+ +	3	2	3 / 7	N.
FIS. Ma.	♂	3 / 10	0+	0+	I	D	--	1+ +	1	1	4 / 3	Lev.
FO. He.	♀	1 / 2	1	0+	I		--	- +2	4	1	7 / 1	N.

NOMBRE		EDAD Inicio	PRENSION		DOMINANCIA		OTOLIC. P-D		LOCOMOCION		DURAL Tto.	Dej. Mue. 1
			D	I	Com.	Final	Com.	Final	Com.	Fin.		
FR. Je.	♂	1 / 10	0+	0+	I		--	4.5 ++	3	1	7 / 2	N.
FU. Ni.	♂	3 / 4	0+	1	D		--	--	2	2	4 / 11	
GAH. Ma.	♂	2 / 3	1	1			--	--	7	2	1 / 7	Severo
GALL. Ch.	♀	2 / 10	0+	0+			--	2+ +	3	1	5	N.
GAS. Ma.	♀	1 / 5	0+	0+	I		--	--	8	4	3 / 9	Lev.
GAR. Ma.	♂	1 / 1	1	1			--	--	6	5	8 / 2 98	
GEH. Jo.	♂	3 / 9	0+	0+			--		2	1	2 / 4	N.
GOLL. Ach.	♂	1 / 7	0+	1			--	3+ +4.5	3	1	0 / 10	N.
GOTT. Ke.	♀	1 / 8	0+	0+			--	4.5+ +	7	1	8 / 4	N.
GRA. Ju.	♂	0 / 4	2	1	I	D	--	--	8	2	8 / 4	
GR. Va.	♀	2 / 5	0+	0+	I				1	1	1 / 11	N.
GRU. Ma.	♀	2 / 5	0+	0+	D		--	+ -	2	1	2 / 4	
Ha. Ma.	♀	2 / 1	0+	0+			--	--	5	1	1 / 4	N.

NOMBRE	SEXO	EDAD AL INICIO Tratamiento	PRENSION Tiempo Tratamiento		DOMINANCIA		OPOSICION DEDOS		LOCOMOCION ESTADIO		DUR. TOTAL TRAMTO. años/meses	Des. Mental
		años/meses	D años/meses	I años/meses	Comienzo	Final	Comienzo	Final	Comienzo	Final		
							D - I	D - I				
HAA. Al.	♂	2 / 11	0+	1			--	--	6	3	5	Mod.
HAL. Al.	♂	1 / 4	0+	0+			--	--	5	3	2 / 6	Lev.
HAM. Pe.	♂	3	0+	0+	D		--	4-5+ +	3	1	9 / 5	N.
HAN. Ma.	♀	5 / 6	0+	0+	I		--	++	4	2	0 / 10	N.
HAP. Sa.	♀	3 / 4	1	0+	I		--	- +3	3	1	7	Leve
HAR. Ka.	♀	3	0+	0+	I		--	- +	5	2	8 / 2	
HAR. Ni.	♀	12 / 1	0+	0+	D		??	??	2	1	2 / 1	N.
HAS. Na.	♀	2 / 1	0+	0+	D		--	--	4	2	3	Mod.
HEI. IS	♀	1 / 3	1	1			--	3+ +	8	2	4 / 5	Mod.
HEIN. Su.	♂	1 / 8	0+	0+			--	--	1	1	2 / 1	N.
HEIN. Ma.	♀	3 / 10	0+	0+	D		--	--	4	2	3 / 2	Leve
HELL. Mo.	♀	8 / 9	0+	0+	I		--	2+ +1	4	1	3 / 5	N.
HIC. Wi.	♂	4	0+	0+	I		--	- +4-5	4	1	5 / 6	N.
HIN. Ta.	♀	1 / 8	0+	0+			--	--	7	2	3	N.
HOF. An.	♂	0 / 11	1	1			--	--	6	5	2 / 3	
HOF. Ma.	♂	6 / 6	0+	0+	D		--	--	3	2	10 / 1	N.
HON. Ant.	♀	2 / 1	0+	0+	D		--	+ +3a	2	1	4 / 2	N.
HUB. Ma.	♀	1	0+	0+	D		--	4-5+ -	6	4	5	
ILL. Mi.	♂	2 / 9	0+	0+	I		--	--	5	2	4 / 10	
IMB. Ra.	♂	1 / 3	0+	0+	D		--	+ 25+	6	1	5 / 2	N.

NOMBRE	SEXO	EDAD AL INICIO	PRENSION		DOMINANCIA		OPOSICION DEDOS		LOCOMOCION ESTADIO		DUR. TOTAL TRAMTO.	Des. Mental
		Tratamiento	Tiempo Tratamiento			Comienzo	Final	Comienzo	Final			
		años/meses	D años/meses	I años/meses	Comienzo	Final	D - I	D - I				
JAN. Pe.	♀	1 / 6	0+	0+	D		--	4-5+ 25 +	5	1	6 / 10	N.
JOR. Sa.	♀	2 / 7	0+	0+	I	D 3	--	--	6	3	5 / 4	Leve
JU. We.	♂	1 / 9	0+	0+			--	--	6	1	0 / 10	N.
Ju. Th.	♂	1 / 1	0+	0+			--		6	2	0 / 4	N.
LU. Sop.	♀	2 / 11	0+	0+			--	--	4	3	1 / 6	
KA. Se.	♀	1	0+	0+	D		--	--	7	3	5 / 1	
KA. An.	♂	2 / 5	1	1			--	--	6	5	0 / 11	Mod.
KEV. Si.	♀	0 / 9	0+	0+			--	--	6	2	1 / 1	
KO. Chr.	♂	1 / 1	0+	0+			--		5	1	0 / 4	
KOR. St.	♀	5	0+	0+			--	--	1	1	1 / 3	Leve
KRI. Ell.	♀	1	0+	0+			--	--	7	1	0 / 11	N.
KRI. K. H.	♂	6 / 8	0+	0+	D		--	++ 1	1	1	1 / 10	N.
KUL. Ka.	♀	8 / 6	0+	0+	D		--	++ 1	1	1	3 / 4	N.
KÜH. Vo.	♂	1 / 6	0+	0+			--	--	7	2	3 / 10	
KÜ. von Ni.	♀	1 / 6	1	1			--	--	8	5	1 / 1	
LA. Lü.	♂	2 / 10	0+	0+	I		--	- + 4-5	3	1	4 / 9	N.
LAN. Mi.	♂	5 / 8	0+	0+			--	++ 1	1	1	2 / 2	N.
LIE. Lu.	♀	1 / 9	0+	0+	D		--	--	6	5	0 / 6	
LIE. Eva	♀	8 / 6	0+	0+	I		--	++ 4-5	3	1	5 / 11	
LIS. Ca.	♀	12 / 8	0+	0+	I	D	- +	++	1	1	0 / 7	

DIPARESIAS

Tipo Ext.

9

NOMBRE	SEXO	EDAD AL INICIO Tratamiento	PRENSION Tiempo Tratamiento		DOMINANCIA		OPOSICION DEDOS		LOCOMOCION ESTADIO		DUR. TOTAL TRAMTO.	Des. Mental
							Comienzo	Final	Comienzo	Final		
		años/meses	D años/meses	I años/meses	Comienzo	Final	D - I	D - I			años/meses	
LIT. La.	♀	4	0+	0+	I	D	--	++	1	1	2 / 2	N.
LOT. Th.	♂	1 / 4	0+	0+	D		--	++ 4-5	3	1	5 / 1	N.
LOB. Chr.	♀	1 / 2	0+	0+	D		--	++ 1,5a.	5	2	1 / 5	
LUT. Ga.	♀	4 / 1	0+	0+			--	--	6	3	2 / 6	Leve

DIPARESIAS ESP. INF.

Tipo Flexor

8 ♀
N=20
12 ♂

4

NOMBRE	SEXO	EDAD AL INICIO Tratamiento	PRENSION Tiempo Tratamiento		DOMINANCIA		OPOSICION DEDOS		LOCOMOCION ESTADIO		DUR. TOTAL TRAMTO. años/meses	Des. Mental
							Comienzo	Final	Comienzo	Final		
		años/meses	D años/meses	I años/meses	Comienzo	Final	D - I	D - I				
AQ. Dav.	♂	4 / 11	0+	0+	I	D I	--	--	3	2	1 / 6	N.
BAR. Fr.	♂	1 / 4	1	1			--	4-5 ++	7	1	8 / 10	N.
BEL. Fr.	♂	1 / 1	1	1			--	--	8	2	4 / 10	N.
BOS. Ma.	♂	3 / 11	0+	0+	I		--	--	4	2	4 / 5	N.
BÜC. St.	♀	4 / 9	0+	0+			--	4-5+ +25	4	2	6 / 3	N.
DE. Bl.	♀	5 / 7	0+	0+			--	--	5	3	1 / 7	N.
DRE. Su.	♂	3 / 7	0+	0+	D		--	--	6	4	3 / 7	N.
ESS. Ta.	♀	3 / 11	0+	1	D		--	--	6	4	4 / 3	Leve
FER. Pa.	♂	0 / 11	1	1			--	--	8	7	1 / 2	Severo
HO. Pe.	♀	4 / 8	0+	0+	I		--	--	6	5	5 / 5	Leve
JA. Chr.	♂	5 / 4	0+	0+			--	--	3	1	2 / 5	Leve

DIPARESIAS ESP. (tipo Flexor) (Cont.)

2

NOMBRE		EDAD INICIO	PRENSION		DOMINANCIA		OPD&C. P-D		LOCOMOCION		DURAC. Tto.	Des. ment.
			D	I	Com.	Final	Com.	Fin.	Com.	Final		
KA. Chr.	♀	3/4	0+	0+			--	--	6	5	2/5	N.
KA. Alf.	♂	6/1	0+	0+	I	D3	--	2++1	3	2	6	N.
KI. Es.	♀	6/8	0+	0+	D		--	>5++	2	1	5/6	N.
KI. Cl.	♀	1/9	0+	0+	D		--	4-5++	7	2	10/2	N.
KU. St.	♂	1	0+	0+	D		--	--	7	2	8/8	Mod.
LA. Ma.	♀	2/6	0+	0+			--	--	4	2	3/6	Mod.
LI. Gu.	♂	1/6	0+	0+	D		--	--	7	3	5/11	N.
LOU. Vi.	♂	0/7	0+	1	D		--	--	6	3	5	Lev.
LÖ. Ge.	♂	3/10	0+	0+			--	--	4	3	1/9	N.

N = 19 ⁷/₁₀ ♂

NOMBRE	SEXO	EDAD AL INICIO Tratamiento	PRENSION Tiempo Tratamiento		DOMINANCIA		OPOSICION DEDOS		LOCOMOCION ESTADIO		DUR. TOTAL TRAMTO. años/meses	Des. Mental
							Comienzo	Final	Comienzo	Final		
		años/meses	D años/meses	I años/meses	Comienzo	Final	D - I	D - I				
AUG. F.	♂	1 / 9	1 A	2 A	D	D	--	--	8	4	5 / 5	Leve
BAI. M.	♂	0 / 9	3 A	1 A	I		--	--	8	3	7 / 3	Leve
BON. N.	♀	1 / 6	1	1			--	--	7	3	3 / 4	Leve
BR. A.	♀	1 / 6	0	2			--	--	8	5	1 / 11	?
BU.N.*	♀	2 / 3	4-5	2			--	--	8	5	4 / 5	Leve
CE. G.	♂	0 / 10	1	3	D		--	--	8	7	3 / 3	Med.
DIC. P.	♂	1 / 1	10 m	10 m			--	--	8	7	0 / 10	Severo
DILL. M.	♂	1 / 7	1	1	D		--	+-	6	3	5 / 7	N.
GAM. S.	♀	2 / 6	1	1	I		--	--			1 / 4	?
HEI. MI.	♂	3 / 7	-	3	-	II	--	--	6	6	3 / 5	Med.
HER. C.	♀	1 / 5	-	-			--	--	8	8	1 / 3	Med.
HIPP. S.	♂	1 / 5	1	1	-		--	-+	8	3	4 / 0	Leve
HUG. CH.	♂	3 / 0	3	1	-		--	--	8	5	4 / 1	Leve
KEU. N.	♀	1 / 1	0 / 8	0 / 8			--	--	8	6	0 / 8	Med.
KI. W.	♀	2 / 4	1	3	-		--	--	8	4	3 / 8	Leve
KN. D.	♀	0 / 7	1	2	-		--	--	8	5	3 / 0	Med.
LAD. DI.	♂	1 / 1	1	2	-		--	--	7	5	2 / 0	?
LAL. A.	♂	2 / 4	1	2	-		--	--	8	4	2 / 7	Leve
LED. EM.	♀	1 / 2	1	1	-		--	--	6	5	3 / 4	Leve

D. ARRIBA

TRIPAR. ESP. INF.

N = 12
6 ♀
6 ♂

NOMBRE	SEXO	EDAD AL INICIO Tratamiento	PRENSION Tiempo Tratamiento		DOMINANCIA		OPOSICION DEDOS		LOCOMOCION ESTADIO		DUR. TOTAL TRAMTO. años/meses	DES. MENT.
		años/meses	D años/meses	I años/meses	Comienzo	Final	Comienzo	Final	Comienzo	Final		
							D - I	D - I				
BO. Lu.	♂	1 / 7	1+	0+			--	--	8	1	5 / 5	1
BR. Su.	♀	10/ 0	-	0+			--	--	6	4	1 / 6	1
BR. Ni.	♀	0 / 6	0+	0+			--	- +	8	1	2 / 5	1
CR. Ba.	♀	2 / 10	1	0+			--	+ + 4-5	8	2	6 / 11	2
ER. Al.	♂	6 / 8	1	0+	I		--	f:3a D:5a	2	2	6 / 8	1
FÁ. Gr.	♂	2	1	0+	I		--	--	6	3	4 / 6	2
FR. Gu.	♂	1 / 10	1	0+	I	D	--	+ + Final	6	1	6 / 3	1
GR. Al.	♀	2 / 4	2	0+			--	--	6	5	2 / 0	3
HE. Ro.	♂	4	1	0+	I		--	- +	1	1	4 / 5	3
KAL. Se.	♀	2 / 10	1	0+	I		--	--	5	3	2	4
KAR. Sa.	♀	2	2	0+	I		--	--	8	2	3 / 3	1
KR. Pe.	♂	1 / 7	2	0+	I		--	--	6	1	3 / 3	4

I. ARRIBA

TRIPAR. ESP. INF.

N = 9
2 ♀
7 ♂

NOMBRE	SEXO	EDAD AL INICIO Tratamiento	PRENSION Tiempo Tratamiento		DOMINANCIA		OPOSICION DEDOS		LOCOMOCION ESTADIO		DUR. TOTAL TRAMTO. años/meses	DES. MEM-TAL
		años/meses	D años/meses	I años/meses	Comienzo	Final	Comienzo Final		Comienzo	Final		
							D - I	D - I				
BÄ. Ch.	♂	1 / 3	0+	-			--	--	8	3	2 / 11	2
de Bl. An.	♂	0 / 7	1	-	D		--	--	8	3	3 / 11	5
DE. Mi.	♀	4 / 1	0+	0 / 9	D		--	--	7	5	0 / 9	2
de Vl. Ma.	♀	0 / 9	1	2	D		--	--	8	2	5	2
DU. St.	♂	3 / 7	0+	1	D		--	--	5	3	2 / 2	4
FR. Ol.	♂	1 / 4	0+	1	D		--	--	6	3	8 / 9	2
GÖ. Fr.	♂	1 / 10	0+	1	D		--	--	5	3	1 / 6	2
HOL. Pa.	♂	2 / 0	0+	1	D		--	--	3	2	1 / 2	1
HU. Th.	♂	1 / 3	0+	2	D		--	+-	5	1	5a	1

ATETOSIS

N = 38
 ♀ 14
 ♂ 24

NOMBRE	SEXO	EDAD AL INICIO Tratamiento	PRENSION Tiempo Tratamiento		DOMINANCIA		OPOSICION DEDOS		LOCOMOCION ESTADIO		DUR. TOTAL TRAMTO. años/meses	DESARR. MENTAL
		años/meses	D años/meses	I años/meses	Comienzo	Final	Comienzo	Final	Comienzo	Final		
							D - I	D - I				
AC. Ha.	♂	3 / 6	-	-			--	--	8	5	1 / 9	Mod.
AR. Go.	♂	1 / 1	-	-			-	-	8	7	0 / 8	Severo
BR. H.	♂	0 / 8	3	3	-	-	-	-	8	7	3 / 9	Mod.
BU. Be.	♂	4 / 3	2	2			-	-	8	6	3 / 6	Severo
CO. AL.	♀	2 / 11	-	-			-	-	8	5	2 / 9	
CUE. Ma.	♀	10 / 8	1	-			-	-	8	7	0 / 11	
HE. AL.	♂	3 / 5	-	-			-	-	8	6	2 / 3	
KL. Ja.	♂	1 / 9	-	-			-	-	8	6	1 / 9	
KO. Bi.	♀	1 / 8	-	-			-	-	8	8	1 / 9	

NOMBRE	SEXO	EDAD AL INICIO Tratamiento	PRENSION Tiempo Tratamiento		DOMINANCIA		OPOSICION DEDOS		LOCOMOCION ESTADIO		DUR. TOTAL TRAMTO. años/meses	DESARR. MENTAL
		años/meses	D años/meses	I años/meses	Comienzo	Final	Comienzo	Final	Comienzo	Final		
							D - I	D - I				
AND. Vi.	♂	1 / 5	0+	0+			--	--	8	3	3 / 3	N.
BA. Th.	♂	8/ 3	2	-			--	--	1	1	3 / 3	
BR. Ma.	♂	1 / 4	1	1			--	3 + +	3	1	4 / 1	Mod.
CIS. Gl.	♀	1 / 1	1	1			--	--	8	3	5 / 9	Leve
CON. An.	♀	1 / 2	0+	0+			--	--	2	2	0 / 8	N.
CU. Gi.	♂	2 / 7	0+	0+			--	>5 + +	8	1	7 / 8	N.
DAM. Pr.	♂	1 / 8	-	-			--	--	8	7	1 / 5	
DAN. A. S.	♂	1 / 2	0+	0+			--	--	8	2	2 / 10	N.
DIC. Chr.	♂	4 / 11	0+	0+			--	4.5 + +>3	2	1	3 / 10	N.
Dj. Mi.	♂	4 / 4	2	2			--	--	8	7	3	
DOH. Ka.	♀	2 / 1	0+	0+			--	--	6	1	0 / 11	Leve
FR. Ka.	♀	2 / 4	-	1			--	--	8	1	2 / 4	N.
FRI. Pe.	♂	5 / 7	0+	0+	I	D	--	+ +	1	1	9 / 7	N.
FRI. Mi.	♂	1 / 8	1	1			--	--	6	1	3 / 8	N.
FU. Al.	♂	6 / 2	1	0+	I		--	--	3	3	0 / 10	N.
GA. Vo. No.	♀	0 / 9	0+	0+	D		--	--	6	2	9 / 9	Mod.
GRA. Be.	♀	1 / 3	0+	0+	I		--	--	5	1	5 / 3	
HEL. Ni.	♂	6 / 2	2	-			--	--	8	6	2 / 2	

ATETOSIS (cont.)

3

NOMBRE	SEXO	EDAD AL INICIO Tratamiento	PRENSION Tiempo Tratamiento		DOMINANCIA		OPOSICION DEDOS		LOCOMOCION ESTADIO		DUR. TOTAL TRAMTO. años/meses	DESARR. MENTAL
		años/meses	D años/meses	I años/meses	Comienzo	Final	Comienzo	Final	Comienzo	Final		
							D - I	D - I				
HER. Sy.	♀	3 / 8	0+	0+	I	D 4-5	--	--	2	1	8 / 10	N.
HU. Ka.	♀	1 / 4	1	1			--	--	8	3	2 / 1	
HUT. Ho.	♂	1 / 3	3	-	-	-	--	--	8	6	2 / 9	Mod.
IV. Ol.	♂	5 / 9	0+	0+			--	--	4	1	1 / 6	
JO. Ze.	♂	4 / 3	0+	0+			--	--	2	1	1 / 2	Mod.
KA. Ma.	♀	1	1	1			--	++	6	1	3 / 9	
KE. Chr.	♂	2 / 4	4	4			--	--	8	6	4 / 7	Mod.
KL. And.	♂	1 / 11	2	2			--	--	6	2	2 / 6	Severo
KU. Chr.	♂	2 / 3	0+	0+			--	--	6	1	5 / 1	Leve
LAC. Si.	♀	5 / 2	0+	0+			--	--	5	2	1 / 5	Severo
LAT. Ni.	♀	2 / 9	1	-			--	--	7	7	1 / 9	Severo

ATETOSIS (Cont)

(DIPAR. ESP. INF + ATETOSIS)

5 ♀
N = 11
6 ♂

4

NOMBRE	SEXO	EDAD AL INICIO Tratamiento	PRENSION Tiempo Tratamiento		DOMINANCIA		OPOSICION DEDOS		LOCOMOCION ESTADIO		DUR. TOTAL TRAMTO. años/meses	DESARR. MENTAL
		años/meses	D años/meses	I años/meses	Comienzo	Final	Comienzo	Final	Comienzo	Final		
							D - I	D - J				
AN. Do.	♂	2 / 2	2	0+	I		--	--	5	4	3	
BAV. Chr.	♂	2 / 4	-	0+	I		--	--	8	6	4 / 6	
CIE. As	♀	3	1	0+			- +	- +	1	1	2	N.
DOL. An.	♀	3 / 4	0+	0+	D		--	1+ +5	1	1	3 / 2	N.
DOL. Jam. A.	♀	6	0+	0+	I	D	--	+ + 4-5	2	1	4 / 9	N.
END. Jh.	♂	1 / 2	0+	1	D		--	--	5	1	6 / 5	N.
GIL. An.	♂	0 / 8	-	-	I		--	--	8	6	2 / 1	Mod.
HAR. Ca.	♀	2 / 6	0+	1			--	--	5	2	5 / 7	
HEL. An.	♂	10 / 1	0+	0+	D		--	1+ +2	1	1	2 / 2	N.
KOE. Mi.	♀	0 / 9	-	-			--	--	8	4	7a	
LAT. Ho.	♂	0 / 9	-	0+	I		--	- +	7	1	4 / 9	N.

DIPLEGIA CEREBEL.

4 ♀
N = 12
8 ♂

NOMBRE	SEXO	EDAD AL INICIO Tratamiento	PRENSION Tiempo Tratamiento		DOMINANCIA		OPOSICION DEDOS		LOCOMOCION ESTADIO		DUR. TOTAL TRAMTO. años/meses	DESARR. MENTAL
		años/meses	D años/meses	I años/meses	Comienzo	Final	Comienzo	Final	Comienzo	Final		
							D - I	D - I				
AU. St.	♀	1	-	-			--	--	8	8	1 / 6	Mod.
BE. Mi.	♀	1 / 7	0+	0+			--	--	5	3	0 / 10	Severo
BL. An.	♀	2 / 5	0+	0+			--	--	2	1	1 / 4	Leve
BÖ. Mi.	♂	3	0+	0+			--	--	3	2	2 / 9	Mod.
BU. Is.	♂	4 / 4	0+	0+			--	++ 5a	3	1	5 / 4	N.
EHR. Ch.	♂	1 / 10	0+	0+			--	--	2	1	4 / 2	N.
FRA. M.	♂	1 / 9	0+	0+			--	--	2	1	1 / 1	Leve
FU. Fl.	♂	2 / 5	0+	0+			--	--	3	1	0 / 8	N.
IN. Or.	♂	0 / 8	1	1			--	--	8	6	1 / 3	Severa
KE. Pe.	♂	10 / 0	0+	0+			++	++	1	1	1 / 9	N.
LI. St.	♀	1 / 6	0+	0+			--	--	7	2	2 / 5	Severo
LU. Ric.	♂	1 / 11	0+	0+			--	--	2	1	0 / 6	N.

ATAXIA CONGENITA

4 ♀
N = 7
3 ♂

NOMBRE	SEXO	EDAD AL INICIO Tratamiento	PRENSION Tiempo Tratamiento		DOMINANCIA		OPOSICION DEDOS		LOCOMOCION ESTADIO		DUR. TOTAL TRAMTO. años/meses	DESARR. MENTAL
		años/meses	D años/meses	I años/meses	Comienzo	Final	Comienzo	Final	Comienzo	Final		
							D - I	D -I				
AB. Vo.	♂	3 / 9	0+	0+			--	--	3	2	0 / 3	Leve
AM. Si.	♀	2 / 6	0+	0+			--	--	3	1	1 / 4	N.
Bl. Lu.	♀	1 / 7	0+	0+			--	--	2	1	0 / 2	N.
Cl. Ma.	♂	4 / 1	0+	0+			--	--	5	2	1 / 6	Severo
HO. Da.	♂	1 / 1	0+	0+			--	++	7	1	2 / 10	Leve?
HU. Al.	♀	2 / 7	0+	0+			--	--	2	1	2 / 7	Leve?
JU. Bet.	♀	3 / 8	0+	0+			--	--	2	2	1 / 3	N?

TETRAP. MIXTA

10 ♀
N = 23
13 ♂

1

NOMBRE	SEXO	EDAD AL INICIO Tratamiento	PRENSION Tiempo Tratamiento		DOMINANCIA		OPOSICION DEDOS		LOCOMOCION ESTADIO		DUR. TOTAL TRAMTO. años/meses	DESARR. MENTAL
		años/meses	D años/meses	I años/meses	Comienzo	Final	Comienzo	Final	Comienzo	Final		
							D - I	D - I				
AR. Ch.	♂	1 / 7	-	-			--	--	8	8	1	Sev.
BA. Sa.	♀	0/ 6	1	1			--	--	8	5	3 / 10	Sev.
BI. Ka.	♀	1 / 2	-	-			--	--	8	6	4 / 1	Sev.
BRO. Al.	♂	0 / 7	-	-	-	-	--	--	8	8	1 / 9	Sev.
BRO. Lu.	♂	0 / 3	-	-	-		--	--	8	6	3 / 4	Sev.
BRÜ. Th.	♂	4 / 8	-	-			--	--	8	8	0 / 6	Sev.
DAN. Na.	♀	1 / 11	-	-			-	-	8	8	2 / 3	Sev.
DIN. So.	♀	1 / 4	-	-			-	-	8	8	1 / 2	Sev.
DOL. Fl.	♂	0 / 5	4	2			-	-	8	7	4 / 3	Sev. ciego
DU. Ax.	♂	5 / 0	0+	0+			--	--	8	5	2 / 11	Sev.

TETRAPLEJIA MIXTA (Cont.) (A)

NOMBRE		EDAD INICIO	PRENSION		DOMINANCIA		OPONICION P-D		LOCOMOCION		DURAC. TTO.	DES. MENT. 2
			A	I	Com.	Final	Com.	Final	Com.	Final		
FE. Ch.	♀	2 / 5	-	-			-	-	8	6	3 / 1	Sev.
FER. Mat.	♂	2 / 2	-	-			-	-	8	8	2 / 3	Sev.
FET. Me.	♀	1 / 11	6	-			-	-	8	6	6 / 7	Sev.
FI. La.	♀	2	-	-			-	-	8	8	2 / 5	Sev.
GÖ. Seb.	♂	0 / 9	-	-			-	-	8	8	1 / 2	Sev.
HE. CI.	♂	2 / 3	-	-			-	-	8	6	1 / 4	Sev.
HI. Ch.	♀	0 / 9	-	-			-	-	8	6	0 / 8	Sev.
HUT. Ch.	♂	0 / 6	-	2+			-	-	8	5	5 / 1	Sev.
JAN. VI.	♂	2 / 4	-	-			-	-	8	8	1	Sev.
JV. St.	♂	2	-	-			-	-	8	8	2	Sev.
KO. Lu.	♀	1 / 1	-	-			-	-	8	8	4	Sev.
KR. Ro.	♂	1 / 10	-	-					6	6	1 / 11	Sev.
LÜ. CI.	♀	2 / 8	-	-			-	-	8	8	1 / 1	Sev.

HEMIPL. BILATERAL

N = 2 ♂

NOMBRE	SEXO	EDAD AL INICIO Tratamiento	PRENSION Tiempo Tratamiento		DOMINANCIA		OPOSICION DEDOS		LOCOMOCION ESTADIO		DUR. TOTAL TRAMTO. años/meses	DESARR. MENTAL
		años/meses	D años/meses	I años/meses	Comienzo	Final	Comienzo	Final	Comienzo	Final		
							D - I	D - I				
KU. Ho.	♂	3 / 6	-	-	-	-	-	-	8	8	5 / 3	Sev.
LA. Lü.	♂	1	3	-			-	-	8	8	4 / 2	Sev.

DIPLEGIA ATONICA

11 ♀
N = 22
11 ♂

1

NOMBRE	SEXO	EDAD AL INICIO Tratamiento	PRENSION Tiempo Tratamiento		DOMINANCIA		OPOSICION DEDOS		LOCOMOCION ESTADIO		DUR. TOTAL TRAMTO.	DESARR. MENTAL
		años/meses	D años/meses	I años/meses			Comienzo	Final	Comienzo	Final		
					D - I	D - I						
BAH. An.	♀	2 / 1	0+	0+			--	--	5	1	1 / 5	Sev.
BAL. K. H.	♂	0/ 10	-	-			-	-	8	8	0 / 6	Sev.
BE. Nat.	♀	2 / 9	-	-			-	-	8	8	0 / 10	Sev.
CO. Ba.	♀	1 / 2	0+	0+	I		-	-	6	1	8 / 7	Sev.
DE. Mu.	♂	1 / 6	0+	0+			-	-	7	5	0 / 9	Sev.
DO. Ka.	♀	2 / 5	-	-			-	-	8	6	1 / 9	Sev.
DÖ. Ma.	♂	1 / 6	0+	0+	D		-	-	7	1	1 / 3	Sev.
FU. Cl.	♀	1 / 2	2	2			-	-	8	7	2 / 7	Sev.
GL. Mi.	♂	1 / 5	2	2			-	-	8	7	1 / 6	Sev.
GR. St.	♂	1 / 8	1	1			-	-	6	1	1	Sev.
HA. Hei.	♂	1 / 1	1	1			-	-	8	5	1 / 3	Sev.

DIPLEGIA ATONICA (Cont.)

NOMBRE		EDAD Inicio	PRENSION		DOMINANCIA		OPOSIC. ALT.		LOCOMOCION		DURAC. Tto.	DEARR. MENTAL
			D	I	D	I	Com.	Final	Com.	Final		
HI. Bi.	♀	1	1	1			-	-	7	3	1 / 7	Mod.
HO. Pe.	♀	0 / 9	1	1			-	-	6	2	2 / 10	Sev.
KA. Me.	♀	1 / 5	0+	0+			-	-	6	2	0 / 9	Mod.
KLA. Ka.	♀	2 / 3	-	-			-	-	8	6	0 / 11	Sev.
KLE. St.	♂	1 / 2	-	-			-	-	8	6	2	Sev.
KN. VI.	♂	2 / 3	0+	0+			-	-	6	2	5 / 3	Sev.
KO. Ka.	♀	4	0+	0+			-	-	3	1	1 / 2	Sev.
KR. Gl.	♂	1 / 5	1	1			-	-	8	5	2 / 4	Sev.
LAG. Hb.	♀	1 / 3	0+	0+			-	-	7	4	0 / 10	Mod.
LAN. Ha.	♂	2 / 5	-	-			-	-	8	8	0 / 10	Sev.
LEN. Ma.	♂	2 / 8	0+	0+			-	-	8	8	0 / 10	Sev.

ANEXO 2: Casos del Grupo B.

GRUPO COMPARATIVO. (B)
HEMIPARESIA IZDA.

N = 7
 6 ♀
 1 ♂

NOMBRE	SEXO	EDAD AL INICIO Tratamiento	PRENSION Tiempo Tratamiento		DOMINANCIA		OPOSICION DEDOS		LOCOMOCION ESTADIO		DURAC. TOTAL TRAMTO. años/meses	DESARR. MENTAL
		años/meses	D años/meses	I años/meses	Comienzo	Final	Comienzo	Final	Comienzo	Final		
							D - I	D - I				
CA. BL. F. J.	♂	0 / 9	0+	-	D		-	-	5	1	5	Leve
GO. AZ. S.	♀	1	0+	-	D			+ -	6	1	6 / 2	Leve.
LE. HOR. S.	♀	0 / 10	0+	-	D		-	?	8	1	4 / 2	N.
PE. FA. A.	♀	1	0+	1	D	D	-	+ -	2	1	3 / 6	N.
MA. CA. A.	♀	1 / 0	0+	-	D	D	- -	+ -	7	1	9 108	Leve.
SA. OT. S.	♀	1 / 6	0+	4	D	D	- -	+ -	1	1	9	N.
SE. GO. M.	♀	0 / 11	0+	-	D	D	- -	+ -	2	1	9	N.

HEMIPARESIA DCHA. (B)

7 ♀
N = 11
4 ♂

NOMBRE	SEXO	EDAD AL INICIO Tratamiento	PRENSION Tiempo Tratamiento		DOMINANCIA		OPOSICION DEDOS		LOCOMOCION ESTADIO		DURAC. TOTAL TRAMTO.	DESARR. MENTAL
		años/meses	D años/meles	I años/meles	COMIENZO	FINAL	Comienzo		Com.	Final	años/meses	
							D.	I.				
AL. PA. A.	♂	0 / 9	-	0+	I	I	-	-	5	1	2 / 2	N.
DI. CE. E.	♀	1 / 11	-	0+	I	I	-	?	2	1	10	N.
GA. GA. I.	♂	3 / 11	1	0+	I	?	-	?	1	1	1 / 3	N.
GA. GO. G.	♂	0 / 8	-	0+	I	I	-	- +	8	1	5 / 6	N.
MA. CH. R.	♀	1 / 6	-	0+	I	I	-	- +	6	1	5	N.
OV. GA-MO. M.	♀	0 / 9	-	0+	I	I	-	- +	8	2	2	
PA. BR. M.	♀	2 / 4	2	0+	I	?	-	- +	1	1	3	N.
GRA. MA. L.	♀	0 / 8	2	0+	I	I	-	- +	6	1	4	N.
GO. HA. J.	♂	1 / 2	-	0+	I	I	-	- +	1	1	10	N.
GO. OS. V.	♀	0 / 8	-	0+	I	I	-	- +	8	1	9	N.
MA. CU. M.	♀	0 / 8	2	0+	I	I	-	++	8	1	9	N.

GRUPO COMPARATIVO (B)
DIPARESIAS ESP. INF.

♀ 8
N = 26
♂ 18

1

NOMBRE	SEXO	EDAD AL INICIO Tratamiento	PRENSION Tiempo Tratamiento		DOMINANCIA		OPOSICION DEDOS		LOCOMOCION ESTADIO		DURAC. TOTAL TRAMTO. años/meses	DESARR. MENTAL
		años/meses	D años/meses	I años/meses	Comienzo	Final	Comienzo	Final	Comienzo	Final		
							D - I	D - I				
ALC. AR. I.	♂	2 / 2	0+	0+	?	?	- -	- -	3	1	6 a	N.
CA. FI. A.	♂	0 / 9	2	2			- -	+ +	8	2	7 / 5	N.
CARR. MAT. A.	♂	0 / 9	-	-	?	?	- -		7	5	3 a	Leve.
DIA. CAS. A.	♂	0 / 6	-	-	?	?	- -	- -	7	4	4 / 2	Mod.
EXP. ROD. D.	♂	1 / 10	0+	0+			- -	- -	4	2	9 a	N.
FER. GO. D.	♂	2 a	0+	0+			- -	- -	4	1	14	Leve.
GAR. TO. JJ.	♂	1 / 9	0+	0+			- -	?	5	1	6 a	N.

NOMBRE	SEXO	EDAD AL INICIO Tratamiento	PRENSION Tiempo Tratamiento		DOMINANCIA		OPOSICION DEDOS		LOCOMOCION ESTADIO		DURAC. TOTAL TRAMTO.	DESARR. MENTAL
							Comienzo	Final	Comienzo	Final		
		años/meses	D años/meses	I años/meses	Comienzo	Final	D - I	D - I			años/meses	
ALM. IG. R.	♂	1 / 0	3	2	I	I	-	-	8	4	4	Mod.
CRUZ LLAR. J.C.	♂	2 / 0	1	1	I	I	-	-	7	1	6	N.
FAV. CIE. C.	♀	0 / 7	4	2	I	I	-	-	8	1	7	N.
LO. MA. E.	♀	1 / 10	0+	0+	I	I	-	I	5	1	10	N.
RA. MO. JO.	♀	1 / 8	5	-	I	D	-	-	8	1	15	Leve.
GON. CO. M.	♀	0 / 9	3	3			- -	- -	8	3	7 / 6	N.
GON. MA. P.	♀	1 / 6	2	0+			- -	- -	3	3	7 / 6	Leve.
GON. PRI. R.	♂	1 / 2	4	4			- -	- -	8	5	5 / 6	Mod.
GRA. HDEZ. A.	♀	2	0+	0+			- -	I	4	1	8 / 6	N.
MAR. GA. D.	♂	1	1	1			- -	I	7	1	6 / 9	N.
MAR. RO. S.	♀	1 / 2	0+	0+			- -	I	5	6	5 / 3	Leve.
MARR. SA. M.	♂	0 / 5	2	2			- -	I	8	2	5 / 3	Leve.
MUN. SA. F.	♂	0 / 10	1	2			- -	I	7	3	4	N.
PL. MU. M.	♂	1 / 3	2	2			- -	- -	5	1	5 / 7	Leve.
RA. LO. RO.	♀	1 / 1	2	2			- -	- -	8	1	10	Leve.
SA. DO. M.	♂	1 / 6	2	2			- -	- -	7	1	7 / 6	Leve.
SAN. BE. J.	♂	1 / 3	2	2			- -	I	5	1	5 / 9	N.
TO. BA. R.	♂	1 / 8	2	1			- -	- -	5	1	10	N.
VI. MAR.	♂	1	3	1			- -	- -	7	4	3 / 10	N.

GRUPO COMPARATIVO (B)
TRIPAREZIA ESP. INF.
DCHA.

N=7 3 ♀
4 ♂

NOMBRE	SEXO	EDAD AL INICIO Tratamiento	PRENSION Tiempo Tratamiento		DOMINANCIA		OPOSICION DEDOS		LOCOMOCION ESTADIO		DURAC. TOTAL TRAMTO. años/meses	DESARR. MENTAL
		años/meses	D años/meses	I años/meses	Comienzo	Final	Comienzo	Final				
									D - I	D - I		
CA. MA. T.	♀	0 / 7	-	2	-	I	-	-	8	5	6	Leve.
GA. GA. V.	♀	1	3	0+	I	I	-	- +	5	1	4	Leve.
HE. RI. R.	♂	0 / 8	-	0+	I	I	-	?	8	5	4	?
LO. AL. J.	♂	2 / 0	-	0+	I	I	-	?	6	4	3 / 6	?
MO. FE. S.	♀	1 / 6	-	1	-	I	-	-	6	6	5 / 6	Mod.
MU. JIM. M. A.	♂	1 / 4	-	1	-	I	-	?	8	4	5 / 6	Leve.
SA. PR. A.	♂	0 / 8	-	1	I	I	-	-	8	5	9	Mod.

TRIPAREZIA ESP. INF.
IZDA.

N=2

ARR. MA. E.	♀	1	0+	-	D	D	-	+ -	6	5	5 / 4	Mod.
GO. BR. L. G.	♂	0 / 2	2	-		D	-	-	8	4	5 / 6	Leve.

**GRUPO COMPARATIVO
TETRAPARESIA
ESP. I NF.**

N=15 10 ♀
 5 ♂

NOMBRE	SEXO	EDAD AL INICIO Tratamiento	PRENSION Tiempo Tratamiento		DOMINANCIA		OPOSICION DEDOS		LOCOMOCION ESTADIO		DURACIO N TOTAL TRAMTO.	DESARR. MENTAL
							Comienzo	Final	Comienzo	Final		
		años/meses	D años/meses	I años/meses	Comienzo	Final	D - I	D - I			años/meses	
BALL. MO. R.	♂	1	-	-			--	--	6	8	15	Severo
COL. ESP. I.	♀	0 / 7	-	-			--	--	8	8	6	Mod.
GON. PO. P.	♀	0 / 9	-	-			--	--	8	5	10	Severo
IZQ. LA. B.	♀	0 / 6	-	-			--	--	8	5	10	Leve
LO. GO. J.	♂	1 / 6	-	-			--	--	8	7	6 / 3	Leve
MAR. AL. A.	♀	0 / 9	-	-			--	--	8	8	12	N.
MER. PR. I.	♀	1 / 10	-	-			--	--	8	4	7	Leve.
MOR. F.	♂	0 / 9	-	-			-	-	8	7	4 / 3	Mod.
PER. PR. S.	♀	1	-	-			-	-	8	8	3 / 6	Severo
POZ. NA. C.	♀	1 / 2	-	-			-	-	8	3	8	Leve
REY. FE. O.	♂	0 / 11	-	-			-	-	8	8	12	Severo
VEL. PUL. I.	♀	0 / 9	-	-			-	-	8	7	6 / 3	Mod.
HUM. CA. D.	♂	15	-	-			-	-	8	7	8	Leve
MA. IN. M.	♀	0 / 7	-	-			-	-	8	8	7	Mod.
MO. BR. C.	♀	12	5	5			-	-	8	4	14	Severo

GRUPO COMPARATIVO (B)
ATETOSIS

N=18 10 ♀
8 ♂

1

NOMBRE	SEXO	EDAD AL INICIO Tratamiento	PRENSION Tiempo Tratamiento		DOMINANCIA		OPOSICION DEDOS		LOCOMOCION ESTADIO		DUR. TOTAL TRAMTO. años/meses	DESARR. MENTAL
		años/meses	D años/meses	I años/meses	Comienzo	Final	Comienzo	Final	Comienzo	Final		
							D - I	D - I				
AG. MA. R.	♀	0 / 6	-	-	I	I	-	-	8	3	6	?
AT. MA. P.	♂	0 / 6	-	4	-	I	-	-	7	3	7 / 6	?
CAS. MA. M.	♂	0 / 10	-	-	-	-	-	-	8	8	10	Mod.
CORR. GO. J.	♂	1 / 5	3	3	?	?	-	-	8	6	5	?
LA. BA. B.	♂	1	-	4			-	-	8	2	15	Mod.
MA. RO. J. M.	♂	0 / 7	-	-	-	-	-	-	8	8	3 ???	Severo
MA. CI. M.	♀	0 / 11	-	-	-	-	-	-	8	8	4	Severo
NA. CH. A.	♀	2	3	3	?	?	-	-	8	3	10	Leve
SE. SI. J.	♂	1 / 2	-	-	-	-	-	-	8	6	4 / 7	N.
PE. GA. I.	♂	0 / 2	-	-	?	?	-	-	8	7	4 / 6	?
VI. CA. P.	♀	0 / 7	-	-	?	?	-	-	8	7	12	Leve
GA. PE. C.	♀	1	-	-	?	?	-	-	8	8	5	Mod.
LU. H. S. J. F.	♂	0 / 6	-	-			-	-	8	8	9	N.
RE. PE. L.	♀	1 / 2	1	2	D	D	-	-	3	1	8	Leve
OC. BE. I.	♀	0 / 6	-	-	?	?	-	-	8	8	9	Severo
PE. GU. M. T.	♀	1	-	5	?	?			8	1	10	N.
ME. PA. V.	♀	2	2	2	D	D	-	-	5	2	11	Leve
NA. CH. A.	♀	2	-	-	?	?	-	-	8	3	10	Leve

GRUPO COMPARATIVO (8)
HEMIPL. BILAT.

N=4 3 ♀
 1 ♂

NOMBRE	SEXO	EDAD AL INICIO Tratamiento	PRENSION Tiempo Tratamiento		DOMINANCIA		OPOSICION DEDOS		LOCOMOCION ESTADIO		DUR. TOTAL TRAMTO. años/meses	DESARR. MENTAL
		años/meses	D años/meses	I años/meses	Comienzo	Final	Comienzo	Final	Comienzo	Final		
							D - I	D - I				
RO. RO. S.	♀	1	-	-	-	-	-	-	8	8	13	Severo
GA. GA. P.	♀	0 / 8	-	-	-	-	-	-	8	8	6	Severo
DO. SA. M.	♀	0 / 5	-	-	-	-	-	-	8	8	2 / 5 c	Severo
AL. CA. D.	♂	0 / 8	-	-	-	-	-	-	8	8	8	Severo

GRUPO COMPARATIVO (B)
 ATAXIA CONGÉN.

N = 3 1 ♀
 2 ♂

NOMBRE	SEXO	EDAD AL INICIO Tratamiento	PRENSION Tiempo Tratamiento		DOMINANCIA		OPOSICION DEDOS		LOCOMOCION ESTADIO		DUR. TOTAL TRAMTO. años/meses	DESARR. MENTAL
		años/meses	D años/meses	I años/meses	Comienzo	Final	Comienzo	Final	Comienzo	Final		
							D - I	D - I				
AR. MO. P.	♂	1 / 6	2	2	D	D	- -	44	5	1	7 / 6	N.
CA. DUE. P.	♀	1 / 2	0+	0+	?	?	-	-	6	2	4 / 3	Severo
ESP. GO. J.	♂	1	2	2	D	D	-	-	8	3	4	Leve

GRUPO COMPARATIVO (B)
TETRAPLEJIA MIXTA

N=8
4 ♀
4 ♂

NOMBRE	SEXO	EDAD AL INICIO Tratamiento	PRENSION Tiempo Tratamiento		DOMINANCIA		OPOSICION DEDOS		LOCOMOCION ESTADIO		DUR. TOTAL TRAMTO. años/meses	DESARR. MENTAL
		años/meses	D años/meses	I años/meses	Comienzo	Final	Comienzo	Final	Comienzo	Final		
							D - I	D - I				
BE. SO. J.	♂	0 / 9	-	-	-	-	-	-	8	8	7	Severo
BL. CA. D.	♂	0 / 9	-	-	-	-	-	-	8	7	8 / 6	Mod.
DI. LE. L.	♂	0 / 9	-	-	-	-	-	-	8	8	6 / 8	Severo
GA. MO. M.	♂	0 / 12	-	-	-	-	-	-	8	7	4	Severo
GO. AL. M.	♀	1 / 2	-	-	-	-	-	-	8	8	12	Severo
LO. SA. J.	♀	0 / 3	-	-	-	-	-	-	8	6	5	Severo
PE. GA. M.	♀	2	-	-	-	-	-	-	8	7	2 / 6 c	Mod.
RA. MA. P.	♀	0 / 9	-	-	-	-	-	-	8	8	5 / 6	Severo

ANEXO 3: Protocolo de recogida de datos.

PROTOCOLO PARA LA VALORACION DE LAS P. C. FIJADAS

(VACLAV VOJTA)

NOMBRE _____

Nº de Registro:

1	2	3	4

Nº de Identificación:

5	6	7	8	9	10	11	12

♂ 1
♀ 2

Protocolo tipo:

13	14

Nº de ficha:

15

Comienzo Fisiot. antes del Tto.V. a edad

Mes		Año	
16	17	18	19

Duración de Fisiot. antes de Terap Vojta

Mes		Año	
20	21	22	23

Comienzo Terap. Vojta edad

Mes		Año	
24	25	26	27

Duración de terap. Vojta

Mes		Año	
28	29	30	31

32 Terapia Vojta

- | | |
|---|-----------------------------|
| 1 | Continúa todavía |
| 2 | Terminada |
| 3 | Interrumpida por el médico |
| 4 | Cambio domicilio |
| 5 | Interrumpida por los padres |
| 6 | Fallecimiento del niño |

OPERACION DE CADERA

33

derecha

34

Izq.

1
2
3
4
5

antes Terap. Vojta
desp. 1 año Ter. Voj.
desp. 2 años Ter. Voj.
desp. 3 años Ter. Voj.
desp. 4 años o mas T. V.

1
2
3
4
5

TENOTOMIA DE ADDUCTORES

35

derecha

36

Izq.

1
2
3
4
5

antes Terap. Vojta
desp. 1 año Terap. Voj.
desp. 2 años Terap Voj.
desp. 3 años Terap. Voj.
desp. 4 años o mas "

1
2
3
4
5

OPERACION DE LOS FLEXORES
DE RODILLA

37

derecha

38

. Izq.

1
2
3
4
5

antes Terap. Vojta
desp. 1 año Terap. Voj.
desp. 2 años Ter. Vojta
desp. 3 años Ter. Vojta
desp. 4 años o mas "

1
2
3
4
5

OPERACION DE STEYER

39

derecha

40

Izda.

1
2
3
4
5

antes Terap. Vojta
desp. 1 año Terap. Vojta
desp. 2 años Ter. Vojta
desp. 3 años Ter. Vojta
desp. 4 años o mas "

1
2
3
4
5

NEUROTOMIA

41

derecha

42

Izda.

1
2
3
4
5

antes Terap. Vojta
desp. 1 año Terap. Vojta
desp. 2 años Ter. Vojta
desp. 3 años Ter. Vojta
desp. 4 años o mas "

1
2
3
4
5

OPERACION DE ESTRABISMO
CONVERGENTE

43	derecho	44	Izdo.
1	antes de Ter. Vojta	1	
2	desp. 1 año Ter. Vojta	2	
3	desp. 2 años Ter. Vojta	3	
4	desp. 3 años Ter. Vojta	4	
5	desp. 4 años o mas "	5	

FACTORES DE RIESGO

HERENCIA FAMILIAR

- 45 PC en la familia, enferm. degenerativas, Oligofrenia, etc.
- 46 Malformación congénita en la familia o parientes
- 47 Embarazo tardio
- 48 Abortos repetidos, feto muerto

FACTORES RIESGO PRENATALES

- 49 Embarazos repetidos (mas de 4)
- 50 Operación ginecológica durante embarazo
- 51 Psicosis, Psiconeurosis de la madre
- 52 Hiperemesis grave
- 53 Hemorragias repetidas, amenaza de aborto placenta marginalis
- 54 Incompatibilidad RH, AB-O, Hydramnios, Edema fetal
- 55 Toxemia, nefropatia, amenaza de eclampsia
- 56 Amenaza prematuridad
- 57 Prematuridad de mas de 3 semanas
- 58 Prematuridad de mas de 2 semanas
- 59 Distrofia intrauterina

FACTORES RIESGO PERINATALES

- 60 Hipoxia intrauterina (tonos cardiacos por debajo de 100)
- 61 Contracciones de mas de 20 horas
- 62 Contracc. expulsivas mas de 2 horas
- 63 Placenta previa

FACTORES RIESGO PERINATALES

- 64

 Presentación de nalgas o de cara
- 65

 Forceps, ventosa
- 66

 Cesarea por pelvis estrecha, present. nalgas, por eclampsia, inducción parto sin éxito, eclampsia durante el parto.
- 67

 Parto acelerado, parto acelerado inhibido
- 68

 Maniobra de Kristeller
- 69

 Parto gemelar
- 70

 Parto asistido por rotura prematura de bolsa por amenaza de eclampsia
- 71

 Vuelta de cordón
- 72

 Líquido amniótico verde
- 73

 Asfixia de grado severo
- 74

 Síndrome anóxico precoz o tardío, Cianosis, stress respiratorio peri o postnatal, debilidad circulatoria peri o postnatal, incubadora los 1^{os} días hasta una semana, nido los primeros días y semanas
- 75

 Acidosis
- 76

 Ictericia neonatal prolongada, ictericia neonat. grave, exanguinotransfusión.
- 77

 Apatia
- 78

 Recién nacido excitable
- 79

 PRN sobre 4000 g.
- 80

 Citomegalia
- 2

 N° de ficha
- 15

FACTORES DE RIESGO POSTNATAL

- 16

 No succión, sonda, succión débil y dificultades de succión en periodo perinatal
- 17

 Crisis después del parto
- 18

 Vómitos recién nacido
- 19

 Grave alteración de alimentación en las primeras semanas, anemia,
- 20

 Recuperación retrasada del peso del R.N.
- 21

 Cianosis postnatal
- 22

 Niño excitable
- 23

 Enfermedad aguda en periodo recién nacido (hasta 4 sem.): sepsis, neumonía, meningitis, enteritis, etc..

DOMINANCIA
MANUAL

24

Padre

1
2
0

Diestro
Zurdo
Sin datos

25

Madre

1
2
0

Diestra
Zurda
Sin datos

26

Dominancia fenotípica al comenzar la Ter. V.

1
2

Diestro
Zurdo

3
0

Sin conseguir un órgano de prensión
Sin datos

27

Cambio dominancia con la Terapia

1
2
3
0

Hacia domin. dere.
Hacia domin. izq.
Sin cambio
Sin datos

28

DEFICIENCIAS COMBINADAS

1
2
3
4
5
6

Deficiencia mental
Defic. sensorial
del esqueleto y aparato de apoyo
Combinación 1 + 2
Combinación 1 + 3
Combinación 1 + 2 + 3

DEFICIENCIAS NO ORTOPEDICAS

29

Alt. MENTAL

1
2
3

Dific. aprendizaje
Retraso mental
retraso mental severo

30

Alt. LENGUAJE

1
2
3
4
5
6

Disartria espást.
Disartria extrapir.
Disartria cerebel.
Anartria
Dislalia
Idioglosia

31

Alt. AUDITIVA

1
2
3
4
5
6

Periférica severa bilateral
solo derecha
solo izda.
central
mixta
Sordera

32

Alt VISUAL
Ocular (Micro-/Macroftalmos, Buphtalmus, Aniridia, Glaucoma, y otros)

1
2
3
4
5
6

Bilateral
solo derecha
solo izda.
Estrab. conv. alt.
Estrab. div. alt.
Estab. paraltico.

33	ALTERACION DE LA ESTEREOGNOSIA	1 2	derecha izda.
34	ALT/ VISION neutra	1 2 3	Bilat. solo derecha. solo izda.
		35	ALT. VISUAL
		1 2	Cortical Ambliopia
		36	NISTAGMUS
37	EPILEPSIA	1 2	Presente ya antes del Tto. V. Aparecida durante la Terapia Vojta
38	FIEBRE CENTRAL	39	DISTROFIA CENTRAL
40	ALT. deCONDUCTA	41	DEPRIVACION

DEFICIENCIAS COMBINADAS DE CARACTER ORTOPEDICO

42	Hidrocefalia	1 2	sin derivación con derivación
43	Escoliosis	1 2	Curva doble en cuña
44	Tortícolis	1 2	derecha izda.
45	Lateralizacion Cadera	1 2 3	bilateral derecha izquierda
46	Luxación de cadera	1 2 3	bilateral derecha izda.
47	Enf. Perthes	1 2 3	bilateral derecha izda.

DEFICIENCIAS COMBINADAS DE CARACTER ORTOPEDICO

48	Pie zambo /adducto congénito	1	bilateral
		2	derecho
		3	izdo.
49	Hipocrecim. o enanismo	1	Proporcionado
		2	Desproporcionado
50	Hemihipogenesia	1	derecha
		2	izda.

OTROS TRATAMIENTOS INCLUIDO FISIOTERAPIA ANTERIORES AL
TRATAMIENTO VOJTA -

51	Relajación muscular MEDICAMENTOS	52	Montar a caballo	
		53	Natación	
54	LOGOTERAPIA	55	APARATO DE MARCHA	
56	TERAPIA OCUPACIONAL	57	ORTESIS YESOS	1 2
		58	OTROS medios ortopédicos	
59	MUSICOTERAPIA			
60	OPERACION ESTRABISMO			
61	TRATAMIENTO ORTOPTICO			
62	DERIVACION HIDROCEFALIA			
63	ESTEREOATAXIA			

OTROS TRATAMIENTOS INCLUIDO LA FISIOTERAPIA ANTERIORES
A LA TERAPIA VOUTA

64 Tenot. Adductores

1
2
3

bilat.
solo der.
solo izda.

65 Tenot. del
T. AQUILES

1
2
3

bilat.
solo der.
solo izda.

66 Operacion
STREYER

1
2
3

bilat.
solo dere.
solo izda.

67 CAPSULOTOMIA RODILLA

1
2
3

BILAT.
solo der.
solo izda.

68 CAPSULOTOMIA
RETROPIE

1
2
3

bilat.
solo der.
solo izda.

69 Operación
SYBLUX/ CADERA

1
2
3

bilateral
solo der.
solo izda.

70 Operacion
LUXAC. CADEA

1
2
3

bilateral
solo dere.
solo izda.

OTROS TRATAMIENTOS INCLUYENDO TERAPIA VOJTA

71 Relajantes musculares
MEDICAMENTOS, otros

72 Hípica

74 Terapia LENGUAJE

73 Natación

76 TERAPIA OCUPACIONAL

75 Aparatos marcha

77 Ortesis
Yesos

1
2

78 MUSICOTERAPIA

79 Otros medios
ortopédicos

3
15

Nº de ficha

16 Operación ESTRABISMO

17 Tratamiento ORTOPTICO

18 DERIVACION HIDROCEFALIA

19 Tenot. ADDUCTORES

1 bilateral
2 solo der.
3 solo izda.

20 Tenotomia
T. AQUILES

1 bilat.
2 solo der.
3 solo izda.

22 CAPSULOTOMIA de
rodilla

1 bilat.
2 solo der.
3 solo izda.

21 Operación de
STREYER

1 BILATERAL
2 solo der.
3 solo izda.

23 CAPSULOTOMIA
retrobie

1 bilat.
2 solo der.
3 solo izda.

24 Operación
SUBLUX. CADERA

1 bilat.
2 solo der.
3 solo izda.

25 Operación
LUXAC. CADERA

1 bilateral
2 solo der.
3 solo izda.

CLASIFICACION DIAGNOSTICO - CLINICA

Derecha

Izda.

26 Hemiparesia espástico-infantil

27

1	ambos padres dominancia derecha
2	" " " izda.
3	un padre diestro, el otro zurdo
0	sin datos

28 Tetraparesia espástica infantil

29 Tri paresia espástica infantil

1	sup. derecha
2	sup. izda.

30 Diparesia espástica infantil

1	Tipo extensor
2	Tipo flexor

31 Monoparesia espástica infantil

1	derecha
2	izda.

32 Atetosis

1	atetosis pura
2	mixta con sint. espást.
3	tensión-atetosis
4	coreo-atetosis

33 Tetraparesia mixta

34 Ataxia congénita

35 Diparesia cerebelosa

36 Hemiplegia bilateral

37 Diplegia atónica

MOTRICIDAD GRUESA Y LENGUAJE
AL COMIENZO DE LA TERAPIA VOJTA

38 ORGANISMO PRENSOR

- | | |
|---|-----------------|
| 1 | Ninguna mano |
| 2 | ambas manos |
| 3 | solo mano der. |
| 4 | solo mano izda. |

39 LOCOMOCION

- | | |
|---|---------------------------|
| 1 | bipedestación independ. |
| 2 | bipedest. con ayuda |
| 3 | gateo patológico |
| 4 | salto a gatas |
| 5 | Arrastre/reptac. |
| 6 | Apedal con volteo |
| 7 | Apedal con apoyo de codos |
| 8 | Apedal sin " " " |

40 VERTICALIZACION

- | | |
|---|----|
| 1 | No |
| 2 | Si |

41 POSICION PULGAR - DEDOS
ALTERNANTE

- | | |
|---|-------------------|
| 1 | bilateral posible |
| 2 | solo derecha |
| 3 | solo izda. |
| 4 | no posible |
| 0 | sin datos |

42 EQUILIBRIO SOBRE UN PIE

- | | |
|---|-------------------|
| 1 | bilateral posible |
| 2 | solo derecha |
| 3 | solo izda. |
| 4 | no posible |
| 0 | sin datos |

43 DESARROLLO DEL LENGUAJE

- | | |
|---|-----------------------------|
| 1 | Frases normales |
| 2 | Vocalización indiferenciada |
| 3 | Vocalización diferenciada |
| 4 | Laleo |
| 5 | Sílabas concretas |
| 6 | Palabras concretas |
| 7 | Frases de 2 palabras |
| 8 | Disgramatismos |
| 0 | Sin datos |

44 LENGUAJE EXPRESIVO

- | | |
|---|---------------------|
| 1 | normal |
| 2 | disartria espástica |
| 3 | " extrapiramidal |
| 4 | " cerebelosa |
| 5 | anartria |
| 6 | dislalia |
| 7 | Idioglosia |
| 0 | Sin datos |

NUTRICIÓN GRUESA Y LENGUAJE DESPUES DE 1 AÑO DE TRATAMIENTO VOJTA

45 ORGANO PRENSOR

- | | |
|---|-------------------|
| 1 | Ninguna mano |
| 2 | ambas manos |
| 3 | solo mano derecha |
| 4 | solo mano izda. |

46 LOCOMOCION

- | | |
|---|---------------------------|
| 1 | bipedestac. independ. |
| 2 | bipedestac. con ayuda |
| 3 | gateo patológico |
| 4 | salto a gatas |
| 5 | Arrastre/reptación |
| 6 | apedal con volteo |
| 7 | apedal con apoyo de codos |
| 8 | apedal sin apoyo codos |

47 VERTICALIZACIÓN

- | | |
|---|----|
| 1 | No |
| 2 | Si |

48 DISTROFIA CENTRAL

- | | |
|---|-------------|
| 1 | no presente |
| 2 | presente |
| 3 | aumentada |
| 4 | disminuida |
| 0 | sin datos |

49 Oposición pulgar - dedos
ALTERNANTE

- | | |
|---|----------------|
| 1 | posible bilat. |
| 2 | solo der. |
| 3 | solo izda. |
| 4 | no posible |
| 0 | sin datos |

50 EQUILIBRIO SOBRE UN PIE

- | | |
|---|-------------------|
| 1 | posible bilateral |
| 2 | solo derecha |
| 3 | solo izda. |
| 4 | no posible |
| 0 | sin datos |

51 DESARROLLO DEL LENGUAJE

- | | |
|---|-----------------------------|
| 1 | Formac. normal de frases |
| 2 | Vocalización indiferenciada |
| 3 | Vocalización diferenciada |
| 4 | Laleo |
| 5 | Sílabas concretas |
| 6 | Palabras concretas |
| 7 | Frases de 2 palabras |
| 8 | Disgramatismos |
| 0 | Sin datos |

52 LENGUAJE EXPRESIVO

- | | |
|---|---------------------|
| 1 | normal |
| 2 | disartria espástica |
| 3 | " extrapiram. |
| 4 | " cerebelosa |
| 5 | anartria |
| 6 | dislalia |
| 7 | Idioglosia |
| 0 | Sin datos |

MOTRICIDAD GRUESA Y LENGUAJE DESPUES DE 2 AÑOS DE TRATAMIENTO VOSTA

53 ORGANO PRENSOR **54** LOCOMOCION

- 1** ? ninguna mano
- 2** ambas manos
- 3** solo mano derecha
- 4** solo mano izda.

- 1** bipedestac. independ.
- 2** bipedestac. con ayuda
- 3** gateo patológico
- 4** salto a gatas
- 5** arrastre / reptación
- 6** apedal con volteo
- 7** apedal con apoyo codos
- 8** apedal sin apoyo codos

55 VERTICALIZACION **56** DISTROFIA CENTRAL

- 1** No
- 2** Si

- 1** no presente
- 2** presente
- 3** aumentada
- 4** disminuida
- 0** sin datos

57 Oposición pulgar - dedos ALTERNANTE **58** EQUILIBRIO SOBRE UN PIE

- 1** posible bilateral
- 2** solo derecha
- 3** solo izda.
- 4** no posible
- 0** Sin datos

- 1** posible bilateral
- 2** solo derecha
- 3** solo izda.
- 4** no posible
- 0** Sin datos

59 DESARROLLO DEL LENGUAJE **60** LENGUAJE EXPRESIVO

- 1** Formac. normal de frases.
- 2** Vocalización indiferenciada
- 3** Vocalización diferenciada
- 4** Laleo
- 5** Silabas concretas
- 6** Palabras concretas
- 7** Frases de 2 palabras
- 8** Disgramatismos
- 0** Sin datos

- 1** Normal
- 2** Disartria espástica
- 3** " extrapiram.
- 4** " cerebelosa
- 5** Anartria
- 6** Dislalia
- 7** Idioglosia
- 0** Sin datos

MOVILIDAD GRUESA Y LENGUAJE DESPUES DE 3 AÑOS DE TRATAMIENTO VOJTA

61 ORGANOS PRENSOR **62** LOCOMOCION

- | | |
|---|------------------|
| 1 | Ninguna mano |
| 2 | Ambas manos |
| 3 | solo mano decha. |
| 4 | solo mano izda. |

- | | |
|---|---------------------------|
| 1 | Bipedestación independien |
| 2 | Bipedest. con ayuda |
| 3 | Gateo patológico |
| 4 | Salto a gatas |
| 5 | Arrastre / reptación |
| 6 | Apedal con volteo |
| 7 | Apedal con apoyo codos |
| 8 | Apedal sin apoyo codos |

63 VERTICALIZACION **64** DISTROFIA CENTRAL

- | | |
|---|----|
| 1 | No |
| 2 | Si |

- | | |
|---|-------------|
| 1 | No presente |
| 2 | Presente |
| 3 | Aumentada |
| 4 | Disminuida |
| 0 | Sin datos |

65 Oposición pulgar-dedos ALTERNANTE **66** EQUILIBRIO SOBRE UN PIE

- | | |
|---|-------------------|
| 1 | posible bilateral |
| 2 | solo decha |
| 3 | solo izda. |
| 4 | no posible |
| 0 | sin datos |

- | | |
|---|-------------------|
| 1 | posible bilateral |
| 2 | solo decha. |
| 3 | solo izda. |
| 4 | no posible |
| 0 | sin datos |

67 DESARROLLO DEL LENGUAJE **68** LENGUAJE EXPRESIVO

- | | |
|---|-----------------------------|
| 1 | Formac. normal de frases |
| 2 | Vocalización indiferenciada |
| 3 | Vocalización diferenciada |
| 4 | Laleo |
| 5 | Sílabas concretas |
| 6 | Palabras concretas |
| 7 | Frases de 2 palabras |
| 8 | Disgramatismos |
| 0 | Sin datos |

- | | |
|---|---------------------|
| 1 | Normal |
| 2 | disartria espástica |
| 3 | " extrapiram. |
| 4 | " cerebelosa |
| 5 | Anartria |
| 6 | Dislalia |
| 7 | Idioglosia |
| 0 | Sin datos |

MOTRICIDAD GRUESA Y LENGUAJE DESPUES DE 4-5 AÑOS DE TRATAMIENTO VOJTA

69 ORGANO PRENSOR **70** LOCOMOCION

- 1** Ninguna mano
- 2** Ambas manos
- 3** solo mano decha
- 4** solo mano izda

- 1** Bipedestación indepen.
- 2** Eipedestac. con ayuda
- 3** Gateo patológico
- 4** Salto a gatas
- 5** Arrastre /reptación
- 6** Apedal con volteo
- 7** Apedal con apoyo codos
- 8** Apedal sin apoyo codos

71 VERTICALIZACION **72** DISTROFIA CENTRAL

- 1** No
- 2** Si

- 1** No presenta
- 2** Presente
- 3** Aumentada
- 4** Disminuida
- 0** Sin datos

73 Oposición pulgar-dedos ALTERNANTE **74** EQUILIBRIO SOBRE UN PIE

- 1** Posible bilateral
- 2** solo decha
- 3** solo izda.
- 4** no posible
- 0** sin datos

- 1** Posible bilateral
- 2** solo derecha
- 3** solo izda.
- 4** disminuida
- 0** sin datos

75 DESARROLLO DEL LENGUAJE **76** LENGUAJE EXPRESIVO

- 1** Formac. normal de frases
- 2** Vocalización indiferenciada
- 3** Vocalización diferenciada
- 4** Laleo
- 5** Silabas concretas
- 6** Palabras concretas
- 7** Frases de 2 palabras
- 8** Disgramatismos
- 0** Sin datos

- 1** Normal
- 2** Disartria espástica
- 3** " extrapiram.
- 4** " cerebelosa
- 5** Anartria
- 6** Disglosia
- 7** Idioglosia
- 0** Sin datos

ESTRUCIDIDAD GRUESA Y LENGUAJE DESPUES DE MAS DE 5 AÑOS DE TRATAMIENTO VOJTA

16

ORGANO PRENSOR

- | | |
|---|-----------------|
| 1 | NINGUNA MANO |
| 2 | Ambas manos |
| 3 | solo mano der. |
| 4 | solo mano izda. |

17

LOCOMOCION

- | | |
|---|-------------------------|
| 1 | Bipedest. independiente |
| 2 | Bipedest. con ayuda |
| 3 | Gateo patológico |
| 4 | Salto a gatas |
| 5 | Arrastre/ reptación |
| 6 | Apedal con volteo |
| 7 | Apedal con apoyo codos |
| 8 | Apedal sin apoyo codos |

18

VERTICALIZACION

- | | |
|---|----|
| 1 | No |
| 2 | Si |

19

DISTROFIA CENTRAL

- | | |
|---|-------------|
| 1 | No presente |
| 2 | Presente |
| 3 | Aumentada |
| 4 | Disminuida |
| 0 | Sin datos |

20

Oposición pulgar-dedos
ALTERNANTE

- | | |
|---|----------------|
| 1 | posible bilat. |
| 2 | solo decha. |
| 3 | solo izda. |
| 4 | no posible |
| 0 | sin datos |

21

EQUILIBRIO SOBRE UN PIE

- | | |
|---|-------------------|
| 1 | Posible bilateral |
| 2 | solo derecha |
| 3 | solo izda. |
| 4 | no posible |
| 0 | sin datos |

22

DESARROLLO DEL LENGUAJE

- | | |
|---|-----------------------------|
| 1 | Formac. normal de frases |
| 2 | Vocalización indiferenciada |
| 3 | Vocalización diferenciada |
| 4 | Laleo |
| 5 | Sílabas concretas |
| 6 | Palabras concretas |
| 7 | Frases de 2 palabras |
| 8 | Disgramatismos |
| 0 | Sin datos |

23

LENGUAJE EXPRESIVO

- | | |
|---|---------------------|
| 1 | normal |
| 2 | disartria espástica |
| 3 | " extrapiramidal |
| 4 | " cerebelosa |
| 5 | Anartria |
| 6 | Dislalia |
| 7 | Idioglosia |
| 0 | Sin datos |

MOTRICIDAD GRUESA Y LENGUAJE AL FINALIZAR LA TERAPIA VOJTA

24 ORGANOS PRENSOR

- | | |
|---|------------------|
| 1 | ninguna mano |
| 2 | ambas manos |
| 3 | solo mano decha. |
| 4 | solo mano izda. |

25 LOCOMOCION

- | | |
|---|-------------------------|
| 1 | Bipedest. independiente |
| 2 | Bipedest. con ayuda |
| 3 | Gateo patológico |
| 4 | Salto a gatas |
| 5 | Arrastre/reptación |
| 6 | Apedal con volteo |
| 7 | Apedal con apoyo codos |
| 8 | Apedal sin apoyo codos |

26 VERTICALIZACION

- | | |
|---|----|
| 1 | No |
| 2 | Si |

27 DISTROFIA CENTRAL

- | | |
|---|-------------|
| 1 | No presente |
| 2 | Presente |
| 3 | Aumentada |
| 4 | Disminuida |
| 0 | Sin datos |

28 Oposición pulgar-dedos
ALTERNANTE

- | | |
|---|----------------|
| 1 | POSIBLE bilat. |
| 2 | solo decha |
| 3 | solo izda. |
| 4 | no posible |
| 0 | sin datos |

29 EQUILIBRIO SOBRE UN PIE

- | | |
|---|-------------------|
| 1 | posible bilateral |
| 2 | solo decha. |
| 3 | solo izda. |
| 4 | no posible |
| 0 | sin datos |

30 DESARROLLO DEL LENGUAJE

- | | |
|---|-----------------------------|
| 1 | Formac. normal de frases |
| 2 | Vocalización indiferenciada |
| 3 | Vocalización diferenciada |
| 4 | Laleo |
| 5 | Sílabas concretas |
| 6 | Palabras concretas |
| 7 | Frases de 2 palabras |
| 8 | Disgramatismos |
| 0 | Sin datos |

31 LENGUAJE EXPRESIVO

- | | |
|---|---------------------|
| 1 | normal |
| 2 | disartria espástica |
| 3 | " extrapiramidal |
| 4 | " cerebelosa |
| 5 | Anartria |
| 6 | Dislalia |
| 7 | Idioglosia |
| 0 | Sin datos |

32 EPILEPSIA
En momento de valoración

33 CRISIS BNS

34 mioclonias difusas PM

35 GM y PM (Lennox)

36 Crisis focales

37 Crisis esporádicas

38 Desarrollo de la
EPILEPSIA

1 no compensada (invariable)

2 parcialmente compensada

3 totalmente compensada

39 INTEGRACION ESCOLAR

1	Escuela normal
2	Escuela para deficientes físicos
3	Escuela para alt. aprendizaje
4	Escuela para defici. mentales
5	Escuela para defici. visuales
6	Escuela para defici. auditivas
0	Sin datos

40 INTEGRACION SOCIAL ESTIMADA

1	Total capacidad de subsistencia
2	Normal capacidad de subsistencia con limitada elección de profesión
3	Limitada capacidad subsistencia en empresas normales
4	Empleo protegido
5	Ninguna capacidad subsistencia
6	Caso asistencial
0	Sin datos

41

OBSERVACIONES ESPECIALES

- | | |
|---|-------------------------------------|
| 1 | Con relación al desarrollo motor |
| 2 | con relación a la manipulación |
| 3 | Con relación al deseo de moverse |
| 4 | Con relación a la Epilepsia |
| 5 | Con relación a la alteración visual |
| 6 | Con relación a la estereognosia |
| 7 | Otras |

MEDIANTE LA COLOCACION RETEN. SU EFECTO SOBRE LA
 FUNCION DE PRENTION MANUTEN
 LA QUE ES AUTORDORA PALOMA GANTHER DE
 MUNIAND Y LABATER

ESTUVO POR UNANIMIDAD LA CALIFICACION DE EL ART. COM. LANDE POR UNANIMIDAD

Madrid, 20 de enero de 1992

~~El Presidente~~

31 ~~Page~~

~~El Vocal~~

NO Vocal,

El Vocal Secretario